



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E ESTUDO
RETROSPECTIVO DE 26 CASOS CLÍNICOS

Natalina Gonçalves Silva

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Antunes Ferreira da Silva

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luis

Doutora Maria de São José Sousa Deyrieux Centeno

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luis

2010

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E ESTUDO
RETROSPECTIVO DE 26 CASOS CLÍNICOS

Natalina Gonçalves Silva

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Antunes Ferreira da Silva

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luis

Doutora Maria de São José Sousa Deyrieux Centeno

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luis

2010

LISBOA

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Sales Luís, pela transmissão dos valiosos conhecimentos adquiridos durante o estágio e pelo apoio prestado e disponibilidade constante, na redacção deste trabalho. Agradeço também, pelo facto de me ter conseguido transmitir os valores que devem estar presentes num médico veterinário, para além do conhecimento científico, que fazem deste um profissional competente, acarinhado e prezado por todos os donos dos animais.

À Dra. Ana Paula, pelo conhecimento teórico transmitido, pela simpatia, humildade e carinho com que me recebeu e acompanhou durante o estágio no Instituto Veterinário do Parque e pela paciência e interesse mostrados na transmissão de conhecimentos práticos, mesmo quando se mostravam mais difíceis de interiorizar.

À D.Anabela e à D.Olinda, pela simpatia e carinho com que me receberam e acompanharam durante o estágio, pela experiência prática transmitida e pelo apoio e ajuda na obtenção de dados (“tradução” das fichas) para a realização deste trabalho.

Ao Professor Doutor James Buchanan e ao Dr. Rui Máximo, pela autorização dada para a publicação de algumas das suas imagens, neste trabalho.

Aos donos dos animais apresentados, pela simpatia demonstrada na disponibilização de dados importantes para a realização deste estudo.

À Tânia, Jessica, Marias, Sofia e Rita, por me terem acompanhado durante os últimos 6 anos, apoiando-me nos momentos difíceis e festejando comigo as vitórias e alegrias e pelo apoio moral e ajuda prestados na realização deste trabalho. À Rita, companheira de estágio, agradeço, também, pelo companheirismo e humildade mostrados, e pela troca de conhecimentos e partilha de sucessos e fracassos, durante os 6 meses de estágio.

À Marlene e Emilie, pela presença constante na minha vida, pelo apoio e pela amizade interminável.

Aos meus irmãos, pela experiência de vida, pelo apoio e pela ajuda que me deram, em todos os aspectos.

Aos meus pais, porque sem eles não teria chegado até aqui, por terem feito de mim quem sou, por tudo!

Resumo

Persistência do Canal Arterial: Revisão Bibliográfica e Estudo Retrospectivo de 26 Casos Clínicos.

A persistência do canal arterial (PCA) tem sido a terceira Malformação Cardíaca Congénita mais prevalente no Instituto Veterinário do Parque (IVP) (15,3%), sendo a primeira a estenose da aorta (41,8%), seguida da estenose da pulmonar (17,6%). Define-se pela falha no encerramento pós-natal do canal arterial, uma estrutura embrionária que liga a aorta à artéria pulmonar e serve de *bypass* à circulação pulmonar fetal não funcional. O motivo desta falha no encerramento não é totalmente compreendido, mas pensa-se que será devida a alteração na morfologia da parede do canal, com diminuição da massa muscular e aumento do tecido elástico. O facto de haver predisposição rática para a PCA justifica a forte hipótese genética, baseada num modelo multifactorial poligénico, na etiologia destas alterações ao nível da parede do canal. A PCA, inicialmente, leva a sobrecarga da circulação pulmonar, pelo *shunt* da aorta para a artéria pulmonar, e do átrio e ventrículo esquerdos, com dilatação destes (PCA comum). A sobrecarga de fluxo ao nível da circulação pulmonar leva à formação de lesões plexiformes irreversíveis, com aumento da resistência pulmonar e inversão do *shunt* (PCA invertida). Assim, o diagnóstico precoce, antes da inversão do *shunt*, é muito importante para o sucesso na correcção da PCA. O diagnóstico é baseado na história, sinais clínicos (apesar de em muitos casos os animais se apresentarem assintomáticos), exame físico e exames complementares tais como: radiografia, electrocardiografia, ecocardiografia e por vezes angiografia. A presença de um sopro contínuo, à auscultação cardíaca, é o sinal mais patognomónico de PCA comum. A ecocardiografia *Doppler* permite chegar ao diagnóstico definitivo, pela detecção de fluxo turbulento ao nível da aorta e artéria pulmonar. A correcção cirúrgica, por ligação do canal, ou a utilização de dispositivos de oclusão, por transcateterização, dão taxas de sucesso elevadas, na resolução de PCA comum.

Durante os últimos 21 anos, foram diagnosticados 26 casos de PCA em cães (20 PCA comuns e 6 PCA invertidas), no IVP, sendo a prevalência em fêmeas 1,4 vezes maior do que em machos. As raças mais prevalentes foram a Labrador Retriever (6), Pastor Alemão (6), Caniche (2), Bichon Maltês (2) e Boxer (2). 17 dos animais foram sujeitos a cirurgia de ligação do canal, resultando numa taxa de sucesso de 76,5%. As complicações observadas foram a ruptura do canal arterial e assistolia ventricular, com morte de 3 animais intra-cirurgicamente.

Palavras-chave: malformações cardíacas congénitas, persistência do canal arterial, canídeos.

Abstract

Patent *Ductus Arteriosus*: Bibliographic Review and Retrospective Study of 26 Clinical Cases.

Patent *ductus arteriosus* (PDA) has been the third most frequent congenital heart disease in dogs (15,3%), at Instituto Veterinário do Parque (IVP). The most common congenital cardiac disease is aortic stenosis (41,8%) followed by pulmonary stenosis (17,6%). PDA is defined as the failure, after birth, of *ductus arteriosus* closure, which is an embryonic structure that connects aorta to pulmonary artery, serving as bypass to the nonfunctional pulmonary circulation. Its cause is not completely understood, but it is thought to be related with an abnormality in the *ductus* wall which has less muscular tissue and more elastic tissue than in the normal situation. Breed predisposition for PDA provides support for the suspected genetic hypothesis, which would be based in a multifactorial model, in the aetiology of those *ductus* wall abnormalities. Initially, the shunt from the aorta to the pulmonary artery results in an overloaded pulmonary circulation and left heart enlargement (common PDA). The overload in the pulmonary circulation leads to formation of irreversible plexiform lesions, with an increase in pulmonary resistance and reversion of the shunt (reversed PDA). Therefore, early diagnosis, before shunt reversion, is very important for successful PDA correction. The diagnosis is based on the clinical history and signs (although in many cases the animal is asymptomatic), physical exam and complementary exams such as: radiography, electrocardiography, echocardiography and sometimes angiography. The presence of a continuous murmur is the pathognomonic sign of PDA. Color-flow *Doppler* allows the definitive diagnosis, by detecting turbulent flow between the aorta and the pulmonary arteries. Surgical correction - by *ductus* ligation - or the use of occlusion devices, by way of transcatheterization techniques, have considerable successful rates in left-to-right PDA resolution.

During the last 21 years, at IVP, 26 cases of PDA were diagnosed in dogs (20 common PDA and 6 reversed PDA). There was a prevalence in females 1,4 times higher than in males and the most frequently affected breeds were Labrador Retriever (6), German Shepherd Dog (6), Poodle (2), Maltese (2) and Boxer (2). 17 of those dogs were submitted to *ductus* ligation surgery, with a successful rate of 76,5%. Complications such as *ductus* rupture and ventricular asystolia were present and 3 patients died during surgery.

Key words: congenital heart disease, patent ductus arteriosus, dogs.

Índice

Agradecimentos	I
Resumo	III
Abstract	V
Lista de Figuras	X
Lista de Gráficos	XIII
Lista de Tabelas	XIII
Lista de Abreviaturas	XIV
 Capítulo I – Introdução.....	 1
 Capítulo II – Estágio no Instituto Veterinário do Parque	 3
1. Instituto Veterinário do Parque	3
2. Actividades desenvolvidas durante o estágio e casuística do Instituto Veterinário do Parque	3
 Capítulo III – Introdução às Malformações Cardíacas Congénitas	 7
1. Definição e etiologia	7
2. Prevalência	9
3. Diagnóstico	10
4. Classificação	12
 Capítulo IV – Persistência do Canal Arterial	 13
1. Definição e prevalência	13
2. Patogénese.....	15
2.1. Embriogénese dos grandes vasos.....	15
2.2. Circulação sanguínea fetal	20
2.3. Alterações pós-natais na circulação sanguínea	22
2.4. Morfologia do canal arterial	25
2.5. Factores genéticos	28
2.6. Factores não genéticos	32
3. Fisiopatologia.....	34
3.1. Persistência do canal arterial comum (<i>shunt</i> esquerda – direita)	34
3.2. Persistência do canal arterial invertida (<i>shunt</i> direita – esquerda) ..	35

4.	Diagnóstico	39
4.1.	História e sinais clínicos	39
4.2.	Exame físico	42
4.3.	Exames complementares	45
4.3.1.	Análises laboratoriais.....	45
4.3.2.	Electrocardiografia	46
4.3.3.	Radiografia	47
4.3.4.	Ecocardiografia.....	49
4.3.5.	Cateterização cardíaca e angiografia.....	53
4.3.6.	Cintigrafia	57
5.	Tipos clínicos	58
6.	Diagnóstico diferencial	60
7.	Opções terapêuticas	61
7.1.	Terapêutica médica	61
7.2.	Terapêutica cirúrgica	66
7.2.1.	Ligação do canal arterial.....	67
7.2.1.1.	Técnica directa	69
7.2.1.2.	Técnica indirecta (Técnica de Jackson-Henderson) 70	
7.2.2.	Oclusão por clamps metálicos e divisão cirúrgica com sutura do canal	71
7.2.3.	Toracostomia com oclusão por clips hemostáticos de titânio	72
7.2.4.	Resultados	74
7.2.5.	Complicações.....	76
7.3.	Terapêutica intervencionista – oclusão por transcateterização	78
7.3.1.	Anéis de embolização	80
7.3.1.1.	Resultados e complicações	84
7.3.2.	Dispositivo de Amplatz de oclusão do ducto arterial	87
7.3.2.1.	Resultados e complicações	88
7.3.3.	Dispositivo de Amplatz de oclusão do ducto arterial canino. 89	
7.3.3.1.	Resultados e complicações	90
7.3.4.	Dispositivo vascular de Amplatz	91
7.3.4.1.	Resultados e complicações	92
8.	Prognóstico e considerações finais	93
Capítulo V – Estudo Retrospectivo de 26 Casos de PCA.....		95
1.	Malformações cardíacas congénitas no IVP.....	95

2.	Objectivo do estudo	96
3.	Materiais e métodos.....	97
4.	Resultados.....	97
5.	Casos clínicos de PCA assistidos durante o período de estágio	100
6.	Discussão	110
7.	Conclusão.....	116
Lista de Referências Bibliográficas		117
Anexos.....		131
Anexo I – Intervenções cirúrgicas assistidas durante o período de estágio no IVP ...		132
Anexo II – Caracterização do sopro cardíaco segundo a malformação cardíaca congénita.....		133
Anexo III – Risco relativo estimado para PCA nas diferentes raças.....		133
Anexo IV – Classificação dos sopros cardíacos numa escala de I a VI.....		134
Anexo V – Valores de referência do hemograma de cão		134
Anexo VI – Valores de referência da gasometria sanguínea arterial no cão		135
Anexo VII – Valores de referência normais no electrocardiograma do cão		135
Anexo VIII – Valores ecocardiográficos normais no cão		136
Anexo IX – Critérios para a classificação angiográfica e ecocardiográfica de fluxo persistente após encerramento do canal arterial		136
Anexo X – Comparação entre a cirurgia de ligação do canal arterial e a utilização de anéis de embolização na correcção de PCA.....		137

Lista de Figuras

Figura 1 - Visceras torácicas de um feto canino com 45 dias de gestação.....	13
Figura 2 - As várias etapas de formação do coração, desde o tubo cardíaco até ao desenvolvimento de uma estrutura cardíaca em forma de “S” (A a E)	17
Figura 3 - Vistas dorsal e lateral esquerda de dois estádios de diferenciação do tubo cardíaco.....	18
Figura 4 - Ilustração esquemática dos 6 pares de arcos aórticos (A) e da disposição pós-natal dos grandes vasos originados a partir destes (B)	19
Figura 5 - Ilustração esquemática do relacionamento inicial dos nervos laríngeos recorrentes com os arcos aórticos (A) e do relacionamento posterior com os vasos sanguíneos originados a partir destes (B)	20
Figura 6 – Imagem histológica de um corte transversal de um CA persistente e dos vasos adjacentes num cão de 11 dias de idade com PCA hereditário (a) e fotomicrografia de degenerescência do tecido muscular do canal (b)	26
Figura 7 - Sistema de classificação de 6 graus de anomalia da parede do canal arterial, na PCA, baseado na extensão de tecido elástico (zona sombreada), semelhante ao da aorta, na parede muscular normal do canal arterial, adjacente a esta.....	27
Figura 8 - Imagem histológica de secção transversal de um canal arterial normal (A) e de um canal arterial persistente do grau 1 e grau 2 (B e C, respectivamente), do sistema de classificação da figura anterior.....	27
Figura 9 - Representação gráfica de 3 populações de Caniches resultantes de cruzamentos feitos: entre animais com PCA (A); entre animais com PCA com animais normais, mas familiarmente relacionados com animais com PCA (B) e entre animais com PCA com animais normais (C)	30
Figura 10 - Diagrama da localização habitual das lesões plexiformes (A); angiograma pulmonar pós-mortem de um cão com PCA invertida revelando aumento do número e tortuosidade das artérias brônquicas e a presença de nódulos uniformes nas extremidades das artérias pulmonares mais pequenas, possivelmente correspondendo a lesões plexiformes (B) e imagem histológica de uma lesão plexiforme (C)	37
Figura 11 - Electrofonocardiograma ilustrando um sopro contínuo (de maquinaria), sobre o 3º espaço intercostal de um cão com PCA (A), e um fonocardiograma normal, com 1º e 2º sons cardíacos normais (B)	42
Figura 12 - Electrofonocardiograma ilustrando um desdobramento do 2º som cardíaco em 2 componentes (S2' e S2'') e um sopro meso-sistólico (MSM), ocasionalmente presente.....	44
Figura 13 - Electrocardiograma (derivação II, a 50mm/s e a 10mm/mV) de um cão com PCA invertida, demonstrando ondas S ligeiramente profundas sugerindo aumento do ventrículo direito.....	47

Figura 14 - Radiografia latero-lateral de um cão com PCA, revelando cardiomegalia e hipervascularização pulmonar (A); e radiografia dorsoventral de outro animal com PCA, apresentando aneurisma ducto-aórtico (assinalado com setas) (B)	48
Figura 15 - Radiografia latero-lateral de um cão com PCA demonstrando aumento do contacto esternal do coração e diminuição da perfusão dos lobos caudais dos pulmões (a) e radiografia dorsoventral do mesmo cão, revelando dilatação da artéria pulmonar (seta grande) e aumento do coração direito (setas pequenas) (b)	49
Figura 16 - Ecocardiografia <i>Doppler</i> de um cão com PCA, revelando, fluxo turbulento ao nível da metade cranial da artéria pulmonar principal (Main PA), pelo padrão de cores, e o canal arterial persistente (PDA)	51
Figura 17 - Ecocardiografia de contraste: antes da injeção do contraste (a), durante a injeção de contraste, mostrando fluxo da artéria pulmonar (PA) para a aorta descendente (Ao) (b) (projeções paraesternais esquerdas longitudinais) e após a injeção do contraste, evidenciando a passagem de algum meio de contraste através do canal arterial (assinalado com seta) (projeção paraesternal esquerda transversal) (c)	52
Figura 18 - Imagem esquemática das várias medidas que podem ser conseguidas pela angiografia (A) (Schneider et al., 2003). Imagem radiográfica de um angiograma de um cão com PCA, com as diferentes medidas do canal arterial representadas (B)	54
Figura 19 - Escala de classificação da PCA, de acordo com a morfologia apresentada à angiografia, em humanos (A) e cães (B)	55
Figura 20 - Angiocardiograma, pela injeção do contraste no ventrículo direito, num cão com PCA invertida e com um canal arterial largo e cilíndrico	57
Figura 21 - Etapas cirúrgicas para a aproximação ao canal arterial. A – rebatimento do músculo grande dorsal. B – abertura da cavidade torácica e colocação de retractores das costelas. C – Retracção ventral do nervo vago. D – Desbridamento dorsal à aorta	68
Figura 22 - Aspecto final de uma cirurgia de correcção de PCA, com colocação de dreno torácico	69
Figura 23 - Aspecto após passagem do fio de sutura em volta do canal arterial, permitindo uma dupla ligação (A). Canal arterial após ligação dupla (B)	70
Figura 24 - Passagem da pinça curva por debaixo da aorta, elevando a crossa da aorta com a ajuda do dedo	71
Figura 25 - Ilustração das várias etapas da técnica de divisão e sutura do canal arterial	72
Figura 26 - Representação esquemática dos locais de acesso para a realização da toracoscopia para correcção de PCA (A) e vista intra-torácica, obtida pela toracoscopia, do canal arterial após colocação de dois clips hemostáticos (B)	73
Figura 27 - Anéis de embolização	80
Figura 28 - Imagens, obtidas por fluoroscopia, de colocação de um anel de embolização..	81

Figura 29 - Técnica de colocação de anéis de embolização com a ajuda de um dispositivo em laço	83
Figura 30 - Angiograma após colocação de um anel de embolização no canal arterial, revelando fluxo residual	85
Figura 31 - Embolização pulmonar de um anel	86
Figura 32 - Dispositivo de Amplatz de oclusão do ducto arterial canino	89
Figura 33 - Imagens fluoroscópicas de libertação de um ACDO dentro do canal arterial (A e B) e angiograma realizado após libertação do dispositivo, revelando a ausência de fluxo residual (C)	90
Figura 34 - Imagem radiográfica após colocação do ACDO sem complicações (A) e com alterações na conformação do dispositivo, representado pela forma em “cabeça de cobra” (B)	91
Figura 35 - Dispositivo vascular de Amplatz.....	92
Figura 36 - Ecocardiografia <i>Doppler</i> do Cookie.....	101
Figura 37 - Cianose das mucosas (A) e ascite (B) no Max	103
Figura 38 - As 6 derivações electrocardiográficas do Max (a 25mm/s e a 1cm/mV)	103
Figura 39 - Ecocardiografia em modo 2D: corte longitudinal do coração (A), corte transversal da base (B) e corte transversal ao nível dos ventrículos (C)	104
Figura 40 - Ecocardiografia <i>Doppler</i> , num corte transversal da base do coração.....	104
Figura 41 - Ecografia abdominal do Max evidenciando ascite com uma margem de líquido de cerca de 8cm	104
Figura 42 - A Meggy com ascite e subdesenvolvimento corporal	106
Figura 43 - As 6 derivações electrocardiográficas da Meggy (a 25mm/s e 1cm/mV)	106
Figura 44 - Ecocardiografia <i>Doppler</i> da Meggy	107
Figura 45 - Radiografia latero-lateral da Zara.....	108
Figura 46 - Ecocardiografia em modo 2D, em corte longitudinal (A) e transversal (B) do coração.....	109
Figura 47 - Ecocardiografia em modo 2D, do corte transversal da base do coração	109
Figura 48 - Ecocardiografia <i>Doppler</i> evidenciando fluxo turbulento ao nível da artéria pulmonar.....	110

Lista de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição por sexo e espécie dos animais assistidos no IVP.....	4
Gráfico 2 - Distribuição gráfica das idades, de acordo com o sexo e a espécie, dos animais assistidos no IVP	4
Gráfico 3 - Representação gráfica da distribuição das raças mais prevalentes (representadas por mais de 5 animais) de cães assistidos no IVP.....	5
Gráfico 4 - Representação gráfica da distribuição das diferentes raças de gatos assistidos no IVP	5
Gráfico 5 - Distribuição gráfica das especialidades de consulta, no IVP, por espécie.	6
Gráfico 6 - Tipos de intervenção cirúrgica assistidos durante o estágio.....	6
Gráfico 7 - Percentagem diferencial de ocorrência de MCC em cães e gatos	95
Gráfico 8 - Distribuição gráfica das diferentes MCC diagnosticadas em cães e gatos no IVP.....	96
Gráfico 9 - Distribuição dos casos de PCA por sexo.....	97
Gráfico 10 - Proporção de casos de PCA comum e invertida	98
Gráfico 11 - Distribuição gráfica dos casos de PCA por raça.....	98
Gráfico 12 - Casos de PCA, comum e invertida, submetidos e não submetidos a cirurgia de ligação do canal arterial.....	99

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Predisposição rática para malformações cardíacas congénitas em cães..	8
Tabela 2 – Classificação das mais comuns MCC em cães e gatos, de acordo com a fisiopatologia.....	12
Tabela 3 – Selecção do método de encerramento do canal arterial persistente de acordo com o diâmetro mínimo do canal	78

Lista de Abreviaturas

µm – Micrómetro

^{99m}Tc-MAA - ^{99m}Tc-macroaggregated albumin

ACDO – *Amplatz canine ductal occluder*

ADN – Ácido desoxirribonucleico

ADO – *Amplatz ductal occluder*

AE – Átrio esquerdo

Ao – Aorta

AP – Artéria pulmonar

AVP – *Amplatz vascular plug*

bpm – Batimentos por minuto

CA – Canal arterial

cm – Centímetro

DSA – Defeito do septo interatrial

DSV – Defeito do septo interventricular

EA – Estenose aórtica

ECG – Electrocardiografia

EIC – Ecocardiografia intracardiaca

EP – Estenose pulmonar

EPSS – *E point septal separation*

Et-1 – Endotelina 1

ETE – Ecocardiografia transesofágica

ETT – Ecocardiografia transtorácica

EUA – Estados Unidos da América

Fgf-2 - Factor de crescimento de fibroblastos 2

FS – Fracção de encurtamento

h – Hora

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IECA – Inibidor da enzima de conversão da angiotensina

IL1 – Interleucina 1

IL6 – Interleucina 6

IM – Intramuscular

IVP – Instituto Veterinário do Parque

Kg – Quilograma

LC – Libertação controlada

LL – Libertação livre

m – Metros
m/s – Metros por segundo
MCC – Malformações cardíacas congénitas
min - Minuto
ml/Kg – Mililitro por quilograma
mm – Milímetro
mm/mV – Milímetros por milivolt
mm/s – Milímetros por segundo
mmHg – Milímetros de mercúrio
ms – Milisegundo
mV – Milivolt
PCA – Persistência do canal arterial
Pdgf – Factor de crescimento derivado das plaquetas
PVCAE – Persistência da veia cava anterior esquerda
s – Segundos
S2 – 2º Som cardíaco
SIN-1 – 3-morfolinosidnonimina
TNF α – Factor de necrose tumoral α
Vegf - Factor de crescimento endotelial vascular

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

Esta Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária constitui o último passo de um caminho académico que se iniciou com a entrada, em 2004, na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa. O desenvolvimento desta Dissertação de Mestrado foi possível após a realização do estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque (IVP), orientado pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís, com a duração de 6 meses, iniciado a 7 de Setembro de 2009 e com término a 27 de Fevereiro de 2010. O IVP foi o local escolhido para a realização do meu estágio curricular pelo facto de ter tido conhecimento de opiniões bastante positivas de ex-estagiários do IVP e de poder ser orientada pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luis, reconhecido e conceituado na área da cardiologia e cirurgia, duas das minhas áreas de maior interesse, e com excelente capacidade de transmitir o vasto conhecimento que adquiriu durante, os quase, 30 anos de experiência profissional.

A escolha do tema desta dissertação de mestrado relaciona-se com o meu interesse pessoal na área da cardiologia, que surgiu nos primeiros anos de faculdade, e na oportunidade que me foi dada de estagiar no IVP, uma clínica de referência para patologia cardíaca. A escolha pelo processo patológico em si, a Persistência do Canal Arterial (PCA), surgiu pelo facto de ter assistido, no início do estágio, a uma cirurgia de correcção desta entidade patológica, o que me despertou imenso interesse na doença. A PCA é um processo patológico relativamente raro, contudo, o facto do IVP ser uma clínica de referência para casos como este, em que o tratamento cirúrgico é o de eleição mas existem muito poucos médicos veterinários formados e com experiência para a sua realização, permite a concentração nacional de casos de PCA. Assim, durante os 6 meses de estágio, pude observar 4 casos, o que me entusiasmou bastante e me ajudou na escolha definitiva do tema da minha dissertação. Escolhido o tema, tive o apoio do Professor, que me facultou imagens ecocardiográficas e traçados electrocardiográficos, obtidos durante as consultas, e ainda dados estatísticos da casuística do IVP, durante os últimos 21 anos, no que diz respeito às malformações cardíacas congénitas, nomeadamente, à persistência do canal arterial. Assim, a partir destes dados e informações foi possível a realização deste trabalho, com o objectivo de fazer uma revisão bibliográfica sobre a doença e posteriormente a análise estatística dos dados, obtidos nos últimos 21 anos no IVP, pois acredito que possam reflectir a situação nacional. Por último, serão discutidos os 4 casos de persistência do canal arterial assistidos durante o meu período de estágio no IVP.

CAPÍTULO II – ESTÁGIO NO INSTITUTO VETERINÁRIO DO PARQUE

1. Instituto Veterinário do Parque

O Instituto Veterinário do Parque (IVP) localiza-se na Rua Castilho, nº61, cave esquerda, em Lisboa. Possui duas salas de espera, um consultório, uma sala de cirurgia, uma sala de electrocardiografia, uma sala de internamento diário e uma sala de tosquiagens. O corpo clínico é composto pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís (director clínico) e pela Dra. Ana Paula de Carvalho, integrando, também, na equipa duas auxiliares, a D. Anabela e a D. Olinda. O horário de funcionamento é das 11h às 13h e das 15h às 20h, de segunda a sexta-feira, e ao sábado das 10h às 13h. Durante o período de encerramento, das 13h às 15h, realizam-se as intervenções cirúrgicas. Os exames complementares de diagnóstico realizados no IVP são: a ecocardiografia, ecografia abdominal e a electrocardiografia. As amostras de sangue que são recolhidas no IVP são enviadas para o Laboratório de Análises Clínicas Dr. Reimão Pinto e as análises de anatomia patológica são enviadas para o Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária.

2. Actividades desenvolvidas durante o estágio e casuística do Instituto Veterinário do Parque

O IVP, sendo uma clínica de animais de companhia, assiste maioritariamente a felídeos e canídeos. Contudo, com o aparecimento dos novos animais de companhia, tem-se verificado um aumento no leque de animais assistidos, com especial destaque para os lagomorfos, roedores e aves exóticas.

Durante os seis meses de estágio assisti a consultas de 982 pacientes, dos quais 708 eram canídeos e 272 felídeos. Os novos animais de companhia foram representados apenas por 2 animais, um coelho anão e um papagaio de S. Tomé e Príncipe. Em relação ao sexo, no caso dos canídeos houve um ligeiro predomínio dos machos com uma prevalência de cerca de 54% (381). No caso dos felídeos a prevalência de machos e fêmeas foi praticamente a mesma (50% - 135 fêmeas e 137 machos) (Gráfico 1). O coelho e o papagaio eram ambos do sexo masculino.

As idades dos animais variaram entre 1 mês a 21 anos, sendo a média de idades nos cães 8,5 anos e nos gatos 8 anos (Gráfico 2). O animal mais velho apresentado na clínica foi uma cadela de 21 anos, da raça Yorkshire Terrier, seguida de um cão, de raça Caniche, de 19 anos de idade. Os gatos mais velhos assistidos na clínica tinham 17 anos de idade,

representados por um Siamês e dois Europeus Comuns. O Papagaio tinha 15 anos de idade e o Coelho apenas 2 meses.

Em relação às raças, a maioria dos cães era de raça indeterminada, representando cerca de 34,6%. Entre as raças determinadas, a mais prevalente foi a raça Caniche, seguida pelo Cocker Spaniel, Labrador Retriever, Boxer e Yorkshire Terrier (Gráfico 3). No caso dos gatos, a maior parte destes eram de raça Europeu Comum (78,7%), sendo a segunda raça mais prevalente a Persa, seguida da Siamesa e Bosques da Noruega (Gráfico 4).

Gráfico 1 – Distribuição por sexo e espécie dos animais assistidos no IVP (n=982).

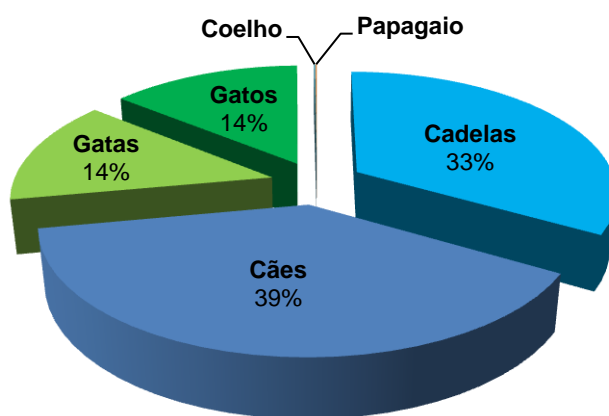


Gráfico 2 – Distribuição gráfica das idades, de acordo com o sexo e a espécie, dos animais assistidos no IVP (n=982).

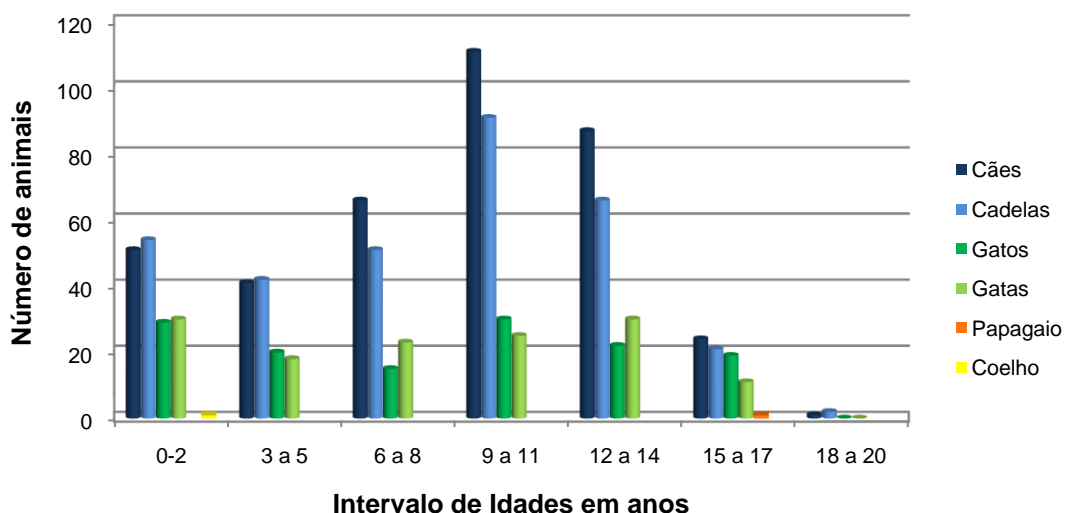


Gráfico 3 - Representação gráfica da distribuição das raças mais prevalentes (representadas por mais de 5 animais) de cães assistidos no IVP (n=356).

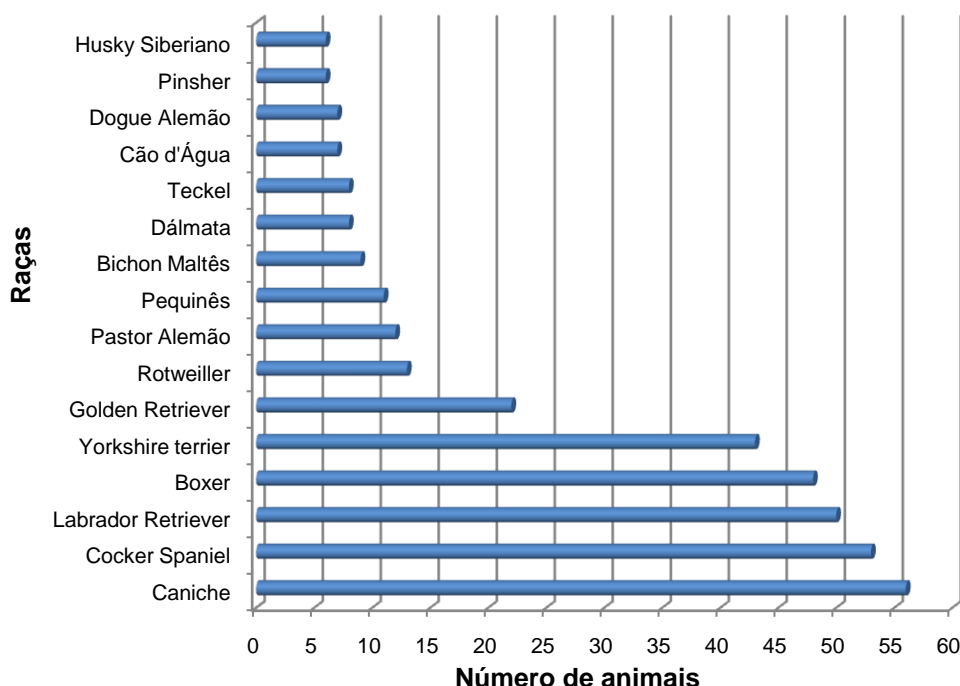
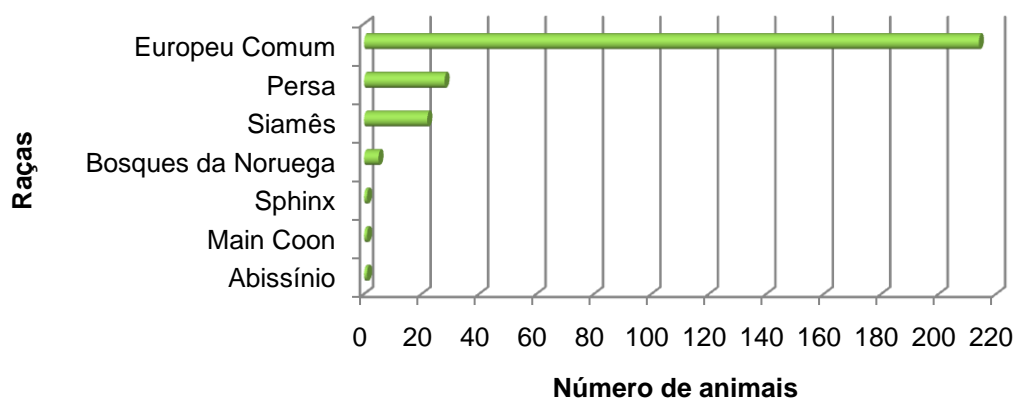


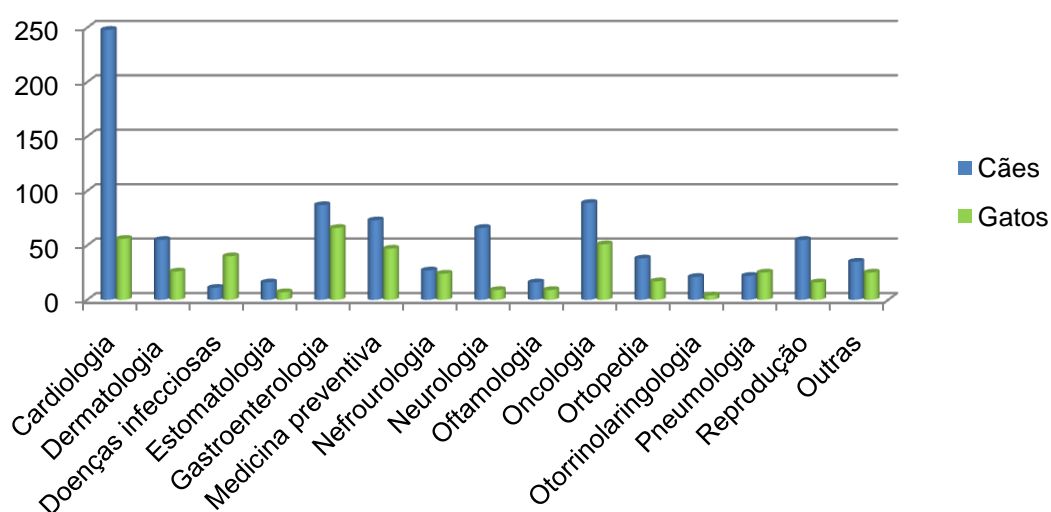
Gráfico 4 - Representação gráfica da distribuição das diferentes raças de gatos assistidos no IVP (n=272).



No IVP realizam-se consultas das diferentes áreas da medicina veterinária, entre elas: Cardiologia, Dermatologia, Oftalmologia, Parasitologia, Doenças Infecciosas, Oncologia, Ortopedia, Gastroenterologia, Endocrinologia, Estomatologia, Imunologia, Nefro-urologia, Pneumologia, Neurologia, Reprodução e Medicina Preventiva. O IVP é uma clínica de referência para a avaliação ecocardiográfica (tanto devido a patologia cardíaca como também para avaliação pré-anestésica), para avaliação ecográfica da cavidade abdominal (por suspeita de patologia gastrointestinal, reprodutiva, renal, vesical ou endócrina) e para outras áreas como a Ortopedia e a Cirurgia. Assim, das 1281 consultas por mim assistidas, verificou-se uma percentagem de consultas de referência de cerca de 40,7%. Dentro das

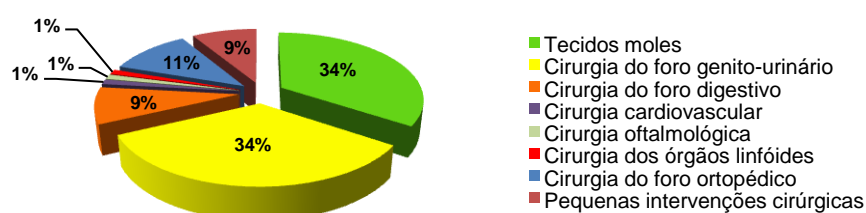
consultas de especialidade presentes na casuística da clínica, a mais prevalente foi a Cardiologia (24%), seguida da Gastroenterologia (12%) e Oncologia (11%) (Gráfico 5). Para além das consultas, pude assistir e participar em 126 tratamentos a animais em regime ambulatorio e 342 tratamentos de acompanhamento pós-cirúrgico. Como estagiária, pude, também, participar na recolha de informações da história clínica dos animais, na realização de exame físico e exames complementares (electrocardiograma, ecografia, recolha de sangue, testes rápidos de diagnóstico) na preparação de administrações parentéricas e na administração de injeções e vacinas.

Gráfico 5 – Distribuição gráfica das especialidades de consulta, no IVP, por espécie (n=1281).



No IVP realizam-se cirurgias das diversas especialidades da Medicina Veterinária. Durante o período de estágio tive a oportunidade de assistir a 172 intervenções cirúrgicas. As cirurgias de tecidos moles (34%) assim como as cirurgias do foro genito-urinário (34%) foram as mais prevalentes, sendo a mastectomia (39%) e a ovariectomia (55%) as cirurgias mais representadas nestes grupos, respectivamente. As cirurgias do foro ortopédico representaram cerca de 11% do total de intervenções cirúrgicas, sendo que, entre elas, a resolução da ruptura do ligamento cruzado foi a cirurgia mais frequente (47%). As pequenas intervenções cirúrgicas, representadas pela remoção de nódulos subcutâneos, corresponderam a 9% assim como as intervenções cirúrgicas do foro digestivo (anexos I).

Gráfico 6 – Tipos de intervenção cirúrgica assistidos durante o estágio (n=172).



Durante o estágio tive a oportunidade de participar nas diferentes cirurgias como circulante, ajudante de cirurgião e anestesista, assim como na preparação do material cirúrgico e da anestesia. Além disso, foi-me permitido realizar, sob supervisão, a indução anestésica do animal, a intubação endotraqueal para a anestesia de manutenção com agentes voláteis e a preparação do animal para a cirurgia. Participei também nos tratamentos, mudanças de penso e remoção dos pontos de sutura, durante o acompanhamento pós-cirúrgico dos animais sujeitos a intervenções cirúrgicas.

CAPÍTULO III – INTRODUÇÃO ÀS MALFORMAÇÕES CARDÍACAS CONGÉNITAS

1. Definição e Etiologia

As malformações cardíacas congénitas (MCC) definem-se como o conjunto de alterações morfológicas do coração e dos grandes vasos, nos segmentos adjacentes a este, que estão presentes à nascença, independentemente do momento em que são diagnosticadas (Oyama, Sisson, Thomas & Bonagura, 2010). O aparecimento destas malformações está relacionado com alterações a nível do desenvolvimento embrionário que podem começar por afectar a circulação sanguínea no próprio embrião, como é o caso da estenose da pulmonar, ou exprimirem-se só no período pós-natal como resultado de falhas na adaptação às alterações hemodinâmicas que ocorrem na transição da vida fetal para a neonatal, como é o caso da persistência do canal arterial (Maxie & Robinson, 2008). Apesar de, habitualmente, as MCC surgirem como lesões isoladas estas podem também surgir em várias combinações (Ware, 2009). A etiologia para cada tipo de malformação cardíaca congénita não é totalmente conhecida, mas uma interacção entre factores genéticos e ambientais tem sido proposta como causa primordial (Oyama et al., 2010). Vários estudos foram feitos, com base em famílias de animais com MCC, que justificaram a existência de uma base genética como forma de transmissão da doença (MacDonald, 2006). A hereditabilidade das MCC teria como base um modelo poligénico complexo, em que os vários genes envolvidos têm uma acção aditiva na susceptibilidade para um defeito particular, durante a embriogénese do coração (Dunn, Elliott & Herrtage, 2004). Mais recentemente, tem sido sugerida a existência de um só gene com maior efeito causal para a lesão, mas influenciado por outros genes modeladores (Ware, 2009). Outra das razões que mais justifica a forte hipótese do envolvente genético e hereditário na etiologia das malformações cardíacas congénitas é o facto de estas serem mais prevalentes em animais

de raças puras do que em animais de raça indeterminada e a existência de predisposição rática em cães para o aparecimento de certos tipos de malformações, como   o caso dos Boxers e a estenose subaórtica ou dos Caniches e a persistência do canal arterial (Maxie & Robinson, 2008) (Tabela 1). Nos gatos não foi comprovada predisposição rática tão demarcada, contudo a fibroelastose endocárdica parece surgir mais em raças como Siamês e Burm s (Ware, 2009). Outros casos de MCC podem ainda ocorrer espontaneamente por mutação g nica, podendo esta ser transmitida, igualmente,   descendência (MacDonald, 2006).

A existência de vários cachorros ou gatos, da mesma ninhada, afectados levanta a suspeita de que factores externos como factores toxicológicos, nutricionais e infecciosos poderão t mbero, nalguns casos, contribuir para a origem destas malformações (Hoskins, 1999; Oyama et al., 2010), como acontece nos humanos, em que infecções virais de rubéola na mãe podem determinar malformações cardíacas no filho (Maxie & Robinson, 2008).

Tabela 1 - Predisposição rática para malformações cardíacas cong nitas em cães. (Adaptado de Maxie & Robinson, 2008 & Oyama et al., 2010).

Malformação Cardíaca	Raça
Estenose subaórtica	Terranova, Boxer, Pastor Alemão, Golden Retriever, Pointer Alemão de p�lo curto, Bulldog Inglês, Samoiedo, Rottweiler, Dogue Alemão, Bouvier de Flandres.
Estenose pulmonar	Beagle, Cocker Spaniel, Basset Hound, Boxer, Boykin Spaniel, Chihuahua, Chow Chow, Bulldog Inglês, Labrador Retriever, Mastiff, Terranova, Samoiedo, Schnauzner, Terriers, West Highland White Terrier.
Persistência do canal arterial	Bichon Maltês, Caniche, Keeshond, Bichon Fris�, Lulu da Pomerânia, Yorkshire Terrier, Springer Spaniel Inglês, Pastor de Shetland, Chihuahua, Cocker Spaniel, Collie, Pastor Alemão, Labrador Retriever, Welsh Corgi.
Persistência do arco aórtico direito	Pastor Alemão, Dogue Alemão, Setter Irlandês
Tetralogia de Fallot	Bulldog Inglês, Keeshound.
Defeito do septo interatrial	Doberman Pinscher, Boxer, Samoiedo.
Defeito do septo interventricular	Bulldog Inglês, Springer Spaniel Inglês, West Highland White Terrier.
Displasia da tricúspide	Pastor Alemão, Golden Retriever, Dogue Alemão, Labrador Retriever, Weimaraner.
Displasia da mitral	Bull Terrier, Pastor Alemão, Golden Retriever, Dogue Alemão, Mastiff, Terranova.

2. Prevalência

A prevalência real das doenças cardíacas congênitas é difícil de estimar pois, por um lado, existem muitos animais que morrem antes do diagnóstico (Del Palacio, 2002^a) e por outro existem outros com lesões pequenas, acabando por não apresentar quaisquer sinais clínicos que orientem o clínico a um diagnóstico de doença cardíaca (Goodwin & Borde, 2007). Estudos realizados na América do Norte mostram uma prevalência global em cães de entre 0,46% a 0,85% das admissões hospitalares (Oyama et al., 2010). Um estudo nos anos 60 revelou que, numa população de cães dum hospital universitário nos Estados Unidos, a prevalência foi de 0,68%. Segundo este estudo a doença cardíaca congénita mais frequente é a persistência do canal arterial (PCA) (28%), seguida da estenose da pulmonar (20%), estenose da aorta (14%), persistência do arco aórtico direito (8%) e defeito do septo interventricular (7%). As malformações menos frequentes (5%) são a tetralogia de Fallot, persistência da veia cava esquerda e os defeitos do septo interatrial (Patterson, 1968). Outro estudo realizado em 1989 no Reino Unido, com base em 339 casos de defeitos cardíacos congénitos em cães, revelou que o defeito mais comum foi a estenose subaórtica (32%) seguida da PCA (20%), displasia da válvula mitral (14%), estenose da pulmonar (12%) e defeitos do septo interventricular (8%) (Oyama et al., 2010). Buchanan, num estudo mais recente, baseado na informação duma base de dados norte-americana de 1300 casos, concluiu que a PCA continua a ser a malformação mais comum (31,7%), mas neste estudo a estenose aórtica ocupa o segundo lugar (22,1%), seguida então da estenose da pulmonar (18,3%) (Buchanan, 1994). Segundo uma base de dados do Hospital Veterinário Escolar da Universidade da Califórnia, Davis, num período de 10 anos (1986-1996), foram diagnosticados cerca de 17% de casos de doença cardíaca congénita, no total de cães examinados pelo serviço de cardiologia (5600), sendo as mais comuns a estenose subaórtica e a persistência do canal arterial (Kittleson, 1998^b). Sabendo que existe predisposição racial para diferentes tipos de malformações cardíacas, estas diferenças de prevalência podem ter como justificação a distribuição territorial das diferentes raças de cães assim como, também, as diferenças temporais de popularidade de certas raças (Oyama et al., 2010). Assim, a frequência com que surge um tipo de malformação cardíaca, por exemplo, na América do Norte pode ser diferente daquela que surge na Europa, devido às diferenças nas prevalências das raças existentes, assim como estudos realizados em épocas diferentes na mesma região, podem revelar diferentes prevalências devido a alterações da popularidade de certas raças, que se vão operando conforme os tempos e a “moda”.

Nos gatos a prevalência de malformações cardíacas congénitas é de cerca de 0,2 a 1%, sendo mais comuns os defeitos do septo atrio-ventricular (defeitos do septo interatrial, do septo interventricular e do canal átrio-ventricular) (24%), displasia valvular átrio-ventricular

(17%), fibroelastose endocárdica (11,5%), PCA (11%), estenose aórtica (6%) e tetralogia de Fallot (6%) (Oyama et al., 2010). Nos anos 70 estimava-se que cerca de 15% das doenças cardíacas em gatos eram congénitas. Apesar da prevalência em gatos ser normalmente mais baixa que em cães, surgem mais frequentemente lesões mais graves e anomalias múltiplas, menos susceptíveis de serem corrigidas cirurgicamente (Hoskins, 1999). Segundo a base de dados do Hospital Veterinário Escolar da Universidade de California, Davis, foram diagnosticados, em 10 anos (1986-1996), cerca de 5% de gatos com doença cardíaca congénita de todos os gatos que passaram pelo serviço de cardiologia desse mesmo hospital (2100), sendo as malformações mais comuns a displasia da válvula tricúspide e o defeito do septo interventricular (Kittleson, 1998^b).

Nas últimas décadas tem-se assistido a um aumento no número de diagnósticos de doenças cardíacas congénitas, o que se deve, ou a um aumento real da prevalência destas, ou, mais provavelmente, à melhoria dos métodos de diagnóstico utilizados e à existência de médicos veterinários cada vez mais experientes na área da cardiologia (Buchanan, 1994).

3. Diagnóstico

As consequências das malformações cardíacas congénitas são variadas, podendo causar situações de sobrecarga de volume (*shunts* da esquerda para a direita, displasias valvulares) com hipertrofia excêntrica das câmaras cardíacas, situações de sobrecarga de pressão (estenoses valvulares) com hipertrofia concêntrica das câmaras cardíacas ou ainda situações de hipertensão pulmonar com inversão de *shunts* da direita para a esquerda, levando a policitemia e hiperviscosidade do sangue (Tetralogia de Fallot, PCA invertida). A evolução da doença cardíaca varia de acordo com o tipo e grau da lesão congénita como também da capacidade individual de compensação da diminuição da *performance* cardíaca. Contudo, a maior parte destas malformações levam a uma situação de insuficiência cardíaca, sendo necessário acompanhamento e estabelecimento de terapêutica médica/cirúrgica adequada (Goodwin & Borde, 2007).

O diagnóstico precoce é muito importante não só devido à severidade de algumas lesões e à consequente evolução rápida para uma insuficiência cardíaca congestiva, podendo já ser tarde aquando dos primeiros sintomas para a correcção de algumas lesões, mas também, como já foi referido, devido à componente hereditária da doença. Assim, o diagnóstico, antes da idade reprodutiva, é crucial para o devido aconselhamento do dono, evitando a propagação da doença a gerações futuras (Goodwin & Borde, 2007).

Os primeiros dados facilmente apreciáveis e de grande importância são a idade, raça e sexo do animal. A idade é importante porque sendo uma doença congénita tenderá a manifestar-se numa idade mais precoce, havendo contudo excepções. A severidade das anomalias

hemodinâmicas pode ser alterada significativamente nos primeiros 6 a 12 meses de vida, podendo existir lesões aparentemente graves, diagnosticadas nos primeiros meses, que poderão não levar a consequências graves na vida do animal. O contrário também é possível, animais com malformações cardíacas congênitas assintomáticos, durante meses ou mesmo anos, até uma possível morte súbita em situação de stress ou esforço cardíaco (Oyama et al., 2010). A raça é importante porque, como já foi referido, existe predisposição racial logo é importante o conhecimento por parte do clínico das várias raças predispostas às malformações cardíacas de modo a melhor orientar o plano de diagnóstico. Embora a maior parte das MCC, em cães, não esteja fortemente relacionada com o sexo do animal, no caso da persistência do canal arterial está descrita uma incidência maior em fêmeas em relação aos machos (Manubens, 2009). Nos gatos está descrito a ocorrência do dobro de casos de MCC em machos que em fêmeas (Oyama et al., 2010).

O conhecimento da genealogia do animal é também um dado importante no diagnóstico, já que existe a componente hereditária destas malformações (MacDonald, 2006). Atraso no crescimento, fadiga, ascite, síncope, fraqueza ou cianose podem ser sinais de doença cardíaca congénita e portanto devem ser feitas perguntas aos donos no intuito de recolher essas informações (Oyama et al., 2010).

No exame físico, a auscultação cardíaca é de extrema importância visto a maior parte destas malformações se acompanhar de um sopro cardíaco audível e ser, por vezes, o único sinal de doença cardíaca congénita, num animal assintomático (anexo II) (MacDonald, 2006). Existem, contudo, malformações graves que são acompanhadas de sopros muito pouco audíveis ou mesmo ausentes, como é o caso dos grandes defeitos do septo interatrial ou algumas formas graves de doença cianótica (PCA invertida) (Oyama et al., 2010). Além disso é importante saber distinguir sopros inocentes, presentes muitas vezes em animais jovens, de sopros devidos a malformações cardíacas. Os sopros inocentes são maioritariamente sistólicos e suaves, mais audíveis na zona da base do coração, do lado esquerdo, e que podem variar de intensidade com a frequência cardíaca ou a posição corporal. Estes estão relacionados com uma leve turbulência, desaparecendo, normalmente, por volta dos 4-6 meses de idade (Goodwin & Borde, 2007; Ware, 2009). Os sopros resultantes de malformações cardíacas são mais intensos (graus IV/VI ou mais) e duradouros e normalmente não desaparecem, merecendo atenção por parte do clínico para a realização de mais exames complementares. Porém, a intensidade de um sopro não deve ser correlacionada com a gravidade da lesão. Outros parâmetros a avaliar para o diagnóstico de uma doença cardíaca são: o pulso arterial, a cor das mucosas e o tempo de repleção capilar, o grau de distensão e a existência ou não de pulso na veia jugular e o choque precordial (Oyama et al., 2010). Com a avaliação de todos estes parâmetros é possível a orientação do médico veterinário para uma possível MCC, o que o poderá levar à utilização de diferentes exames complementares para o auxiliar a chegar a um diagnóstico

definitivo. Os exames complementares que poderão ser úteis no diagnóstico definitivo de MCC são: a radiografia, a electrocardiografia, a ecocardiografia, as análises sanguíneas e a angiografia (Del Palacio, 2002^a). A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são técnicas de interesse no diagnóstico e avaliação de certas MCC, como é o caso de anomalias do arco aórtico em Humanos. Devido aos custos que acarretam e à ainda pequena viabilidade em medicina veterinária, estes métodos não são habitualmente utilizados. Estudos de imagem utilizando radioisótopos nucleares podem ser utilizados para o diagnóstico de *shunts* congénitos, contudo, a realização desta técnica está limitada a hospitais de ensino universitário (Oyama et al., 2010).

4. Classificação

As malformações cardíacas congénitas podem ser classificadas de acordo com diferentes aspectos: a fisiopatologia (o modo como a lesão provoca a doença), tipo de lesão anatómica (valvular, mio/endocárdica, vascular, *shunts*, combinada) ou prevalência (mais comuns, menos comuns, raras) (Maxie & Robinson, 2008). A Tabela 2 evidencia uma classificação de acordo com a fisiopatologia das MCC mais comuns em cães e gatos.

Tabela 2 – Classificação das mais comuns MCC em cães e gatos, de acordo com a fisiopatologia. (Adaptado de Oyama et al., 2010).

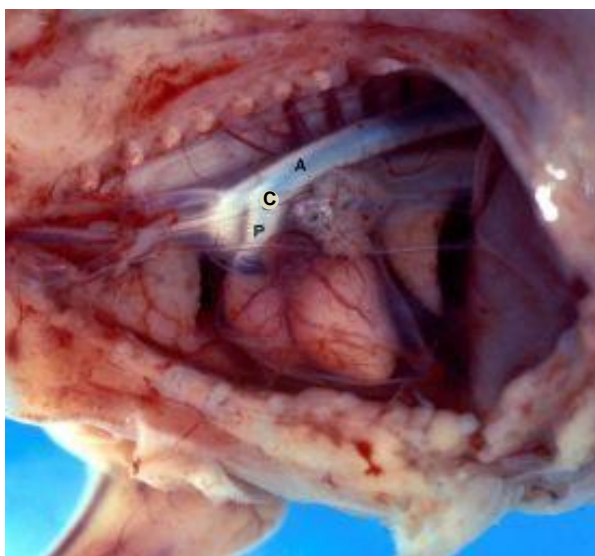
	Sobrecarga de Volume		Sobrecarga de Pressão	Cianose	Outros
	<i>Shunts</i> sistémico-pulmonares	Regurgitação Valvular			
Cães	Persistência do canal arterial (PCA) Defeito do septo interventricular (DSV)	Displasia da mitral Displasia da tricúspide	Estenose da pulmonar Estenose da aorta	Tetralogia de Fallot PCA invertida DSV invertido	Persistência do arco aórtico direito Persistência da veia cava cranial esquerda
Gatos	Defeito do septo interventricular Persistência do canal arterial Defeito do septo interatrial Defeito da almofada endocárdica	Displasia da mitral Displasia da tricúspide	Estenose dinâmica da aorta	Tetralogia de Fallot Defeito da almofada endocárdica	Fibroelastose endocárdica

CAPÍTULO IV – PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL

1. Definição e Prevalência

O canal arterial, também designado por *ductus arteriosus*, ducto arterial ou *ductus Botalli* (Buchanan, 2001), é uma estrutura vascular fetal normal que liga, ventralmente, a aorta descendente (entre a artéria subclávia esquerda e as artérias intercostais) à artéria pulmonar proximal e que permite, durante a vida fetal, a passagem do sangue da artéria pulmonar para a aorta, servindo de *bypass* ao sistema pulmonar não funcional (Figura 1) (Buchanan, 2001; Del Palacio, 2002^b).

Figura 1 – Vísceras torácicas de um feto canino com 45 dias de gestação. (Adaptado de Buchanan, 2009)



Legenda: C – canal arterial; P – artéria pulmonar;
A - aorta.

Após o nascimento, devido a alterações hemodinâmicas, há encerramento do canal arterial, o que faz com que todo o sangue vindo da artéria pulmonar circule pela rede vascular pulmonar para a sua oxigenação, separando-se assim os sistemas circulatórios, sistêmico e pulmonar (Goodwin & Borde, 2007; Manubens, 2009). A falha no encerramento do canal arterial, no período pós-natal, consiste na malformação cardíaca congênita designada por persistência do canal arterial (PCA) (Buchanan, 2001). Esta malformação permite, na maior parte dos casos, a passagem de sangue da aorta (local de maior pressão) para a artéria pulmonar (local de menor pressão). Porém, em algumas situações, pode haver inversão do *shunt*, passando a haver passagem de sangue da artéria pulmonar para a aorta, a que se dá o nome de PCA invertida. De acordo com as diferentes formas de classificação das MCC, a PCA pode ser classificada como uma malformação de *shunt* e que, pela sua fisiopatologia,

provoca inicialmente uma sobrecarga de volume. Em casos de PCA invertida poder-se-á classificar como MCC cianótica, devido à mistura de sangue não oxigenado (artéria pulmonar) com oxigenado (aorta) (Oyama et al., 2010). Normalmente, a PCA aparece como lesão congênita única, contudo, já foram relatados casos de PCA associados a outras lesões, como a persistência do 4º arco aórtico direito (com posterior obstrução esofágica), tetralogia de Fallot, persistência da veia cava cranial esquerda ou displasia da válvula atrioventricular direita (Stopiglia, Freitas, Irino, Larsson & Jatene, 2004).

A persistência do canal arterial é a primeira ou a segunda MCC mais comum em cães (Oyama et al., 2010). Ao longo de décadas têm sido realizados vários estudos de prevalência das diferentes MCC, onde, na maior parte deles, a PCA tem ocupado o primeiro lugar. Patterson, em 1968, relatou uma frequência comparativa de 28% em relação às outras MCC, na Universidade de Pensilvânia. Mais tarde, nos anos oitenta, nessa mesma universidade a frequência comparativa foi calculada em 24,7% enquanto que de acordo com um estudo baseado na base de dados Médica Veterinária Norte Americana da Universidade de Purdue, a frequência comparativa de PCA foi estimada em 31,7% (Buchanan, 1994). Apenas um estudo, nos anos oitenta, realizado no Reino Unido, demonstrou que a PCA era a segunda MCC mais comum (20%), sendo, neste caso, a estenose subaórtica a mais prevalente (32%) (Oyama et al., 2010). Como já foi referido, estas diferenças de prevalências podem ser explicadas pela distribuição espacial e temporal das diferentes raças, já que, à semelhança de outras MCC, existem também raças mais predispostas que outras ao desenvolvimento da PCA. Na Universidade de Califórnia, Davis, um centro de referência, foram diagnosticados, nos últimos 10 anos (1986-1996), 215 casos de PCA, ou seja, em média, surgem cerca de 20 novos casos por ano (Kittleson, 1998^b). A PCA de *shunt* invertido é raramente relatada em publicações veterinárias, sendo referidas percentagens de ocorrência de 1% a 6% dos PCAs diagnosticados (Eyster, Eyster, Cords & Johnston, 1976; Kittleson, 1998^a). Num estudo realizado numa família de Caniches, com PCA hereditário, cerca de 15% dos casos apresentavam *shunt* bidirecional ou invertido (Patterson, Pyle, Buchanan, Trautvetter & Abt, 1971). Contudo, provavelmente, este número será subestimado e poderá ser mais elevado em cães que vivem em zonas de elevada altitude, por razões que serão explicadas mais à frente, neste trabalho (Oyama et al., 2010). Desde há cerca de 40 anos que se reconhece que existe uma predisposição rásica para a PCA em raças como: Caniche miniatura e anão, Collie, Lulu da Pomerânia e Pastor de Shetland (Buchanan, 2001). Em 1968, Patterson, relatou num estudo, baseado em 290 cães, um maior número de casos de PCA em raças como: Caniche (20), Pastor Alemão (13), Cocker Spaniel (9), Collie (5), Lulu da Pomerânia (3) e Pastor de Shetland (2). De acordo com os dados da Base de Dados Médico-Veterinária da Universidade de Purdue (1987-1989), o risco relativo estimado para PCA é maior para raças como: Bichon Maltês

(9,6), Lulu da Pomerânia (7,0), Pastor de Shetland (5,3), Springer Spaniel Inglês (4,9), Keeshond (4,8), Bichon Frisé (4,1) e Caniche anão (3,5) (anexo III) (Buchanan, 1994).

Publicações mais recentes consideram as seguintes raças predispostas para PCA: Bichon Maltês, Bichon Frisé, Caniche, Lulu da Pomerânia, Collie, Pastor Alemão, Pastor de Shetland, Yorkshire Terrier, Keeshond, Springer Spaniel Inglês, Cocker Spaniel, Chihuahua, Welsh Corgi, Border Collie, Setter Irlandês e Kerry Blue Terrier (Manubens, 2009; Oyama et al., 2010). Pode-se concluir que as elevadas predisposições para PCA ocorrem, maioritariamente, em raças pequenas e relativamente pouco musculadas (Buchanan, 2009). Embora não exista, na maior parte das MCC, relação com o sexo do animal, como já foi referido, no caso da PCA está descrita uma incidência maior em fêmeas do que em machos na ordem dos 2:1 a 3:1 (Manubens, 2009).

A PCA ocorre também em gatos, mas é menos comum (Oyama et al., 2010).

2. Patogénese

Ao longo de várias décadas tem-se tentado perceber qual é a etiologia das doenças cardíacas congénitas. No caso da PCA, é importante conhecer e compreender os factores genéticos e os factores externos que poderão estar associados ao aparecimento desta, visto ser uma MCC comum, que maioritariamente afecta de uma forma grave a vida de um animal e numa fase muito precoce desta.

Para se entender toda a patogénese da persistência do canal arterial é necessário perceber, inicialmente, qual é a origem da estrutura em causa. Sendo o canal arterial uma estrutura vascular embrionária normal, durante a fase fetal, faz sentido fazer, primariamente, uma revisão dos mecanismos embrionários de formação deste e dos grandes vasos a ele associados. De seguida, é importante rever aspectos relacionados com a circulação sanguínea no feto e todas as alterações hemodinâmicas que ocorrem, durante o nascimento e nas primeiras horas pós-natal, e as consequências que têm na modelação e adaptação do sistema cardiovascular à vida neonatal. Por último, o conhecimento dos possíveis factores que poderão contribuir para o aparecimento da PCA torna-se de elevada importância, para poder prevenir ou pelo menos controlar a sua ocorrência.

2.1. Embriogénese dos grandes vasos

O sistema cardiovascular é um dos primeiros sistemas funcionais a desenvolver-se no embrião. Desenvolve-se a partir de um órgão-bomba central ligado a uma rede de artérias que irrigam os vários tecidos do embrião. Uma outra rede de vasos, as veias, devolve o

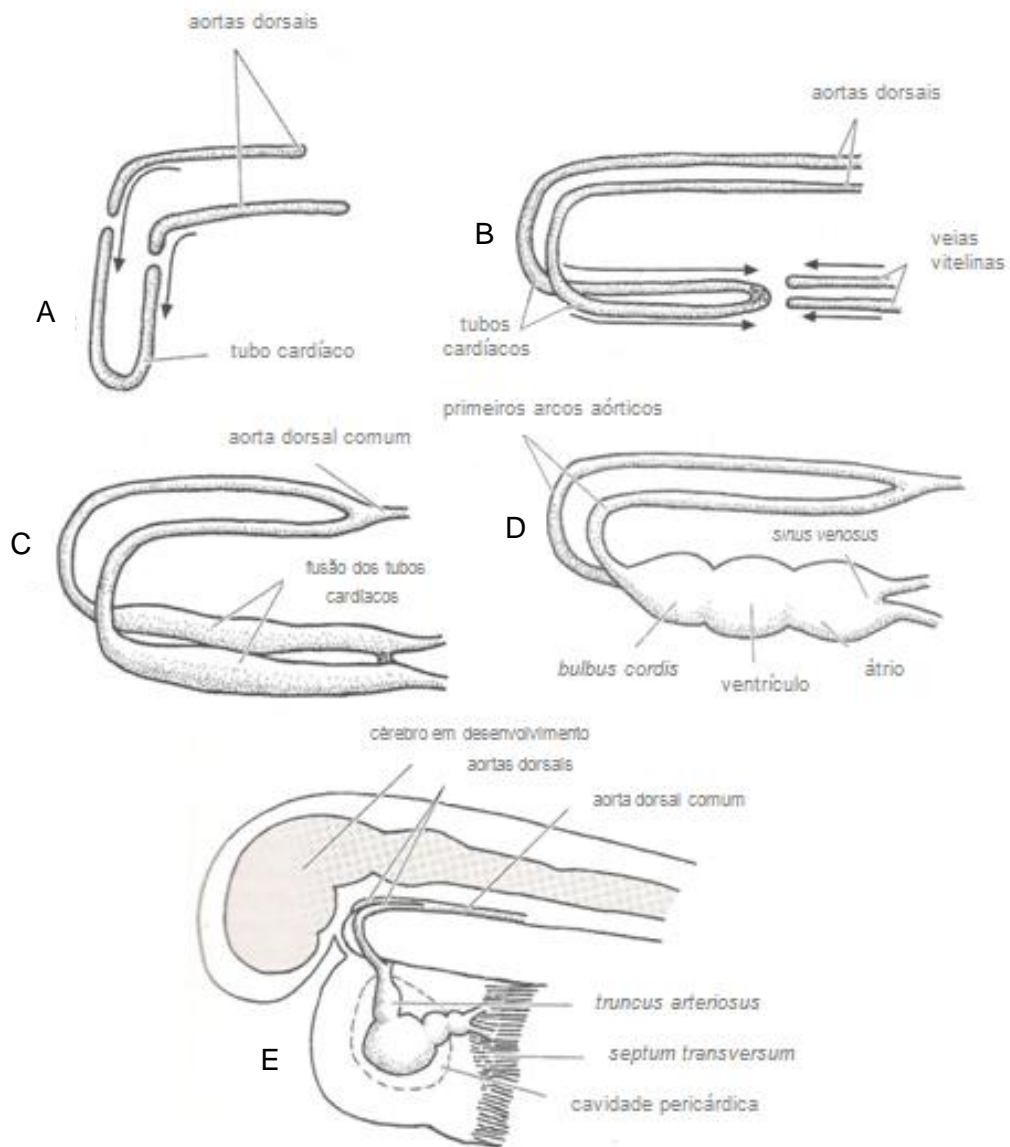
sangue ao coração. A formação dos vasos sanguíneos ocorre por duas etapas: a vasculogénese e a angiogénese. Inicialmente, a partir do mesênquima da mesoderme do saco vitelino e da placa lateral, formam-se os ilhéus sanguíneos constituídos por agregados de células, os hemangioblastos. A diferenciação de células mesênquimatosas em hemangioblastos ocorre pela acção do factor de crescimento de fibroblastos 2 (Fgf-2). Durante a vasculogénese (a partir da 3ª semana de gestação) os hemangioblastos diferenciam-se, por acção do factor de crescimento endotelial vascular (Vegf), em angioblastos e células estaminais hematopoiéticas. Os angioblastos sofrem proliferação e diferenciação em células endoteliais, pela acção do Vegf, dando origem a vasos endoteliais. Células musculares lisas que envolvem os vasos endoteliais interagem com estes, sob a acção de angiopoietinas, formando vasos sanguíneos. As células estaminais hematopoiéticas originam inicialmente os eritrócitos nucleados embrionários e posteriormente dão origem às diferentes células sanguíneas.

A angiogénese consiste na formação de novos vasos, a partir dos já existentes, por libertação de factores de crescimento de origem mesenquimatosa e endoteliais (Vegf, angiopoietina e factor de crescimento derivado das plaquetas - Pdgf), que promovem a proliferação de células endoteliais e a diferenciação de células mesenquimatosas em células musculares lisas vasculares. A formação de novos canais individuais, na rede vascular, depende da direcção e do volume do fluxo sanguíneo. Os vasos que recebem um maior volume sanguíneo tornam-se de maior calibre e há espessamento da parede, dando origem às artérias. Os vasos que suportam menor volume sanguíneo, possuem menor espessura da parede e dão origem às veias. Uma série de acções complexas de diferenciação, proliferação e migração ocorrem até à formação de uma rede vascular organizada. (McGeady, Quinn, FitzPatrick, Ryan & Cahalan, 2006).

O coração forma-se, inicialmente, a partir de uma estrutura em forma de ferradura, o tubo endocárdico, originado a partir de agregados de células angiogénicas do disco cardiogénico embrionário. Os dois braços da estrutura em ferradura formam os tubos endocárdicos direito e esquerdo. Dois primeiros grandes vasos, que constituem as aortas dorsais, direita e esquerda, formam-se no mesênquima dorsal, ventralmente ao tubo neural do disco embrionário. As extremidades craniais das aortas dorsais descrevem, cada uma, uma ansa dorso-ventral, os primeiros arcos aórticos (arcos faríngicos), acabando por fundir-se às extremidades dos tubos endocárdicos. Após uma rotação de 180° dos tubos endocárdicos, a porção convexa do tubo endocárdico (zona de fusão dos tubos endocárdicos direito e esquerdo) sofre anastomose com as veias vitelinas. A posterior aproximação e fusão da parte média dos dois tubos endocárdicos direito e esquerdo, cada um com a sua túnica média muscular ao redor, dá origem a um único tubo, o tubo cardíaco. O tubo cardíaco sofre um posterior crescimento diferencial, ao longo do seu comprimento, e surgem zonas distendidas separadas de zonas não distendidas que sequenciadas cranio-caudalmente se

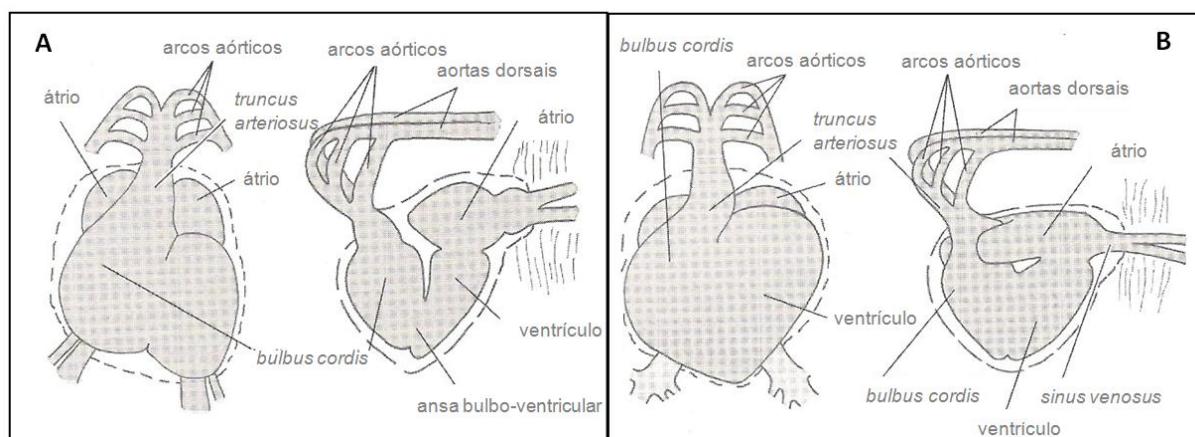
designam: *truncus arteriosus*, *bulbus cordis*, ventrículo, átrio e *sinus venosus* (Figura 2) (McGeady et al., 2006).

Figura 2 – As várias etapas de formação do coração, desde o tubo cardíaco até ao desenvolvimento de uma estrutura cardíaca em forma de “S” (A a E). (Adaptado de McGeady et al., 2006)



Devido ao crescimento rápido do tubo cardíaco em relação ao saco pericárdico, especialmente na zona bulbo-ventricular, este sofre uma alteração de forma, controlada por factores de transcrição, ficando em forma de “U”, com a parte curva (ansa bulbo-ventricular) posicionada ventralmente no embrião e fazendo com que o átrio fique sobreposto dorsalmente ao *bulbus cordis* e ao ventrículo, expandindo-se contra o *truncus arteriosus* (Figura 3) (McGeady et al., 2006).

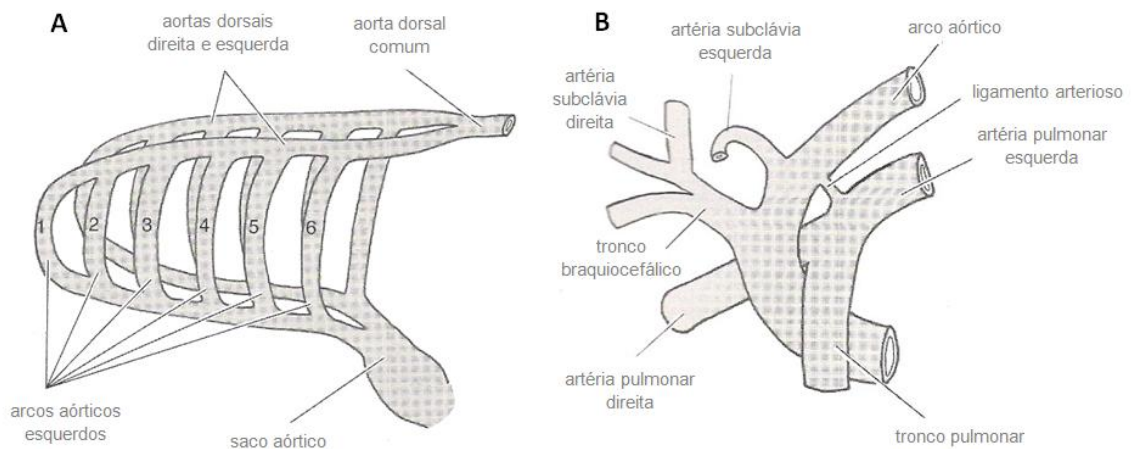
Figura 3 – Vistas dorsal e lateral esquerda de dois estádios de diferenciação do tubo cardíaco. (Adaptado de McGeady et al., 2006)



Legenda: **A** – Formação da ansa bulbo-ventricular; **B** – Expansão da ansa bulbo-ventricular ventralmente e do átrio dorsalmente.

As aortas dorsais (direita e esquerda) fundem-se caudalmente ao coração dando origem à aorta comum. Junto ao coração, estas, assim como a primeira porção dos tubos endocárdicos, permanece dividida. Posteriormente, desenvolvem-se, de uma forma sequenciada, 6 pares de arcos aórticos, que ligam a porção terminal dilatada do *truncus arteriosus*, o saco aórtico, às aortas dorsais (Figura 4). No cão, a maior parte das alterações desenvolvidas nos arcos aórticos ocorre entre a 3ª e 4ª semana de gestação. Em relação ao primeiro par de arcos aórticos, uma parte deste atrofia e outra parte dá origem às artérias maxilares direita e esquerda. Remanescentes do segundo par de arcos aórticos dão origem às artérias esquerda e direita do ouvido médio (artérias estapediais). O terceiro par de arcos aórticos origina as artérias carótidas comuns e, juntamente com as porções craniais das aortas dorsais, formam as artérias carótidas internas. O quarto arco aórtico esquerdo forma, juntamente com parte do saco aórtico e aorta dorsal esquerda, a croça da aorta, enquanto que o quarto arco aórtico direito, juntamente com a aorta dorsal direita e a sétima artéria intersegmentar dorsal direita, dão origem à artéria subclávia direita. A artéria subclávia esquerda forma-se a partir da sétima artéria intersegmentar dorsal esquerda. O quinto par de arcos aórticos é rudimentar, acabando por atrofiar. A parte proximal do sexto arco aórtico esquerdo dá origem à artéria pulmonar esquerda e a parte distal constitui, então, o *ductus arteriosus* ou canal arterial que une a artéria pulmonar à aorta dorsal e que constitui após o seu encerramento pós-natal o ligamento arterioso. Do lado direito, a parte proximal do sexto arco aórtico, origina a artéria pulmonar direita enquanto que a parte distal atrofia (McGeady et al., 2006).

Figura 4 – Ilustração esquemática dos 6 pares de arcos aórticos (A) e da disposição pós-natal dos grandes vasos originados a partir destes (B). (Adaptado de McGeady et al., 2006)



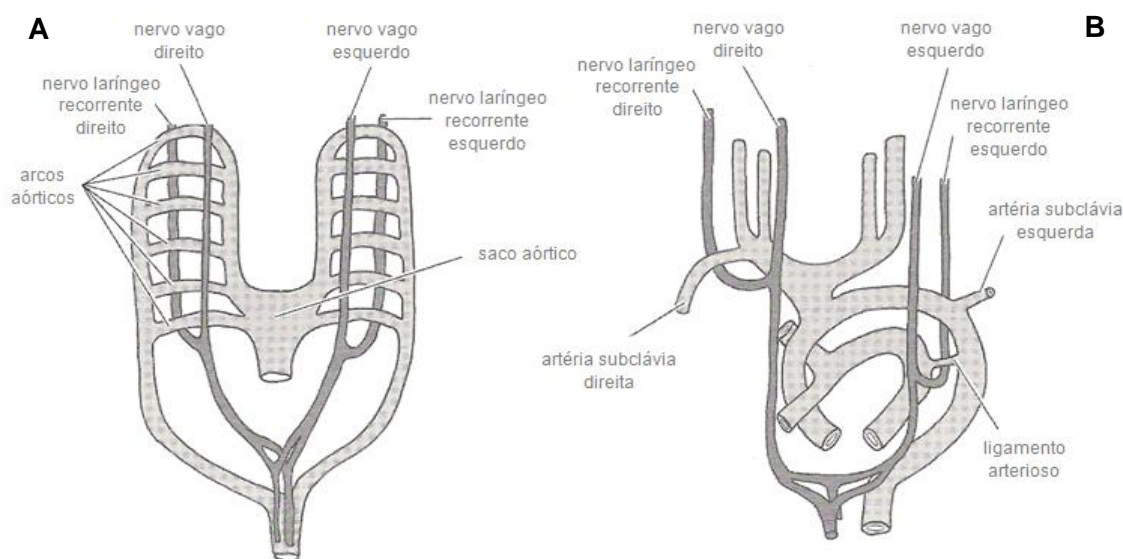
Durante a embriogénese de todos estes vasos, derivados dos diferentes pares de arcos aórticos, podem ocorrer algumas alterações, dando origem a diferentes anomalias vasculares no neonato. Entre elas, a mais comum é a PCA. Outras malformações possíveis são: persistência do arco aórtico direito, artérias subclávias retroesofágicas, arco aórtico duplo e arco aórtico esquerdo associado a ligamento arterial direito (Oyama et al., 2010). Embora incomum, estão descritos casos em que ocorre falha no encerramento do canal arterial nesta última associação de malformações vasculares, levando a uma PCA direita (Holt, Heldmann, Michel & Buchanan, 2000).

Durante a diferenciação dos vários arcos aórticos nas principais artérias, internamente, ao nível do *truncus arteriosus* e do *conus cordis* (parte cranial do *bulbus cordis*), desenvolvem-se 2 espessamentos sub-endocárdicos, as cristas bulbares, que se unem uma a outra dando origem ao septo aortico-pulmonar, que divide o *truncus arteriosus* e o *conus cordis* no tronco aórtico e tronco pulmonar. O septo aórtico-pulmonar tem uma forma em espiral de modo a que a aorta fique contínua com o quarto arco aórtico esquerdo e o tronco pulmonar com o sexto par de arcos aórticos (McGeady et al., 2006).

Por questões de proximidade ao canal arterial, faz sentido falar, também, no nervo laríngeo recorrente esquerdo. Os nervos laríngeos recorrentes, esquerdo e direito, constituem dois ramos provenientes dos nervos vagos, esquerdo e direito, respectivamente, que passam caudalmente aos sextos arcos aórticos, durante o seu desenvolvimento, e são responsáveis pela inervação da musculatura dos arcos faríngeos respectivos. Quando o coração se desloca para a cavidade torácica, os nervos laríngeos recorrentes são puxados, caudalmente, por estarem presos aos sextos arcos aórticos. Do lado direito, como a parte distal do sexto arco aórtico e o quinto par de arcos aórticos atrofiam, o nervo laríngeo recorrente direito fica ancorado à artéria subclávia direita, que tem uma posição mais cranial e é mais móvel. Comparativamente, do lado esquerdo, como a parte distal do sexto arco

aórtico permanece como canal arterial, o nervo laríngeo recorrente esquerdo fica ancorado neste, que tem uma posição mais caudal (Figura 5). Como após o nascimento o canal arterial dá origem ao ligamento arterioso, este obstáculo fica sempre presente. Isto pode levar a situações de paralisia laríngea esquerda, em cavalos, por lesão neural pelo estiramento e/ou pela proximidade à croça da aorta (McGeady et al., 2006).

Figura 5 – Ilustração esquemática do relacionamento inicial dos nervos laríngeos recorrentes com os aorcos aórticos (A) e do relacionamento posterior com os vasos sanguíneos originados a partir destes (B). (Adaptado de McGeady et al., 2006)



2.2. Circulação sanguínea fetal

Durante a vida fetal a oxigenação do sangue é assegurada pela placenta, isto porque os pulmões rudimentares do embrião encontram-se colapsados, visto o desenvolvimento embrionário ocorrer num meio aquoso (Rishniw, 2004^a). O sangue oxigenado pela placenta chega ao embrião, através das veias umbilicais, com uma pressão de oxigénio de 30mmHg (Rudolph, 1970). Cerca de 40 a 60% desse sangue passa pela circulação capilar hepática do embrião, misturando-se com o sangue desoxigenado da veia porta, e entra, posteriormente, na veia cava caudal. O restante faz *bypass* ao fígado através do ducto venoso, que liga directamente as veias umbilicais à veia cava caudal (Rudolph, 1970; McGeady et al., 2006). O sangue da veia cava caudal entra no átrio direito e pela acção do bordo inferior do *septum secundum*, a crista *dividens*, a maior parte deste, juntamente com apenas 2 a 3% do sangue que vem da veia cava cranial (que recebe o sangue proveniente da irrigação da parte cranial do embrião), passam pelo foramen oval para o átrio esquerdo. Este sangue junta-se com a pequena quantidade de sangue, de baixa oxigenação, proveniente das veias pulmonares, seguindo depois para o ventrículo esquerdo onde é

bombeado para a circulação coronária e aorta, irrigando o cérebro, cabeça, e extremidades craniais e mais caudalmente os órgãos abdominais (McGeady et al., 2006). A pequena parte do sangue que vem da veia cava caudal que não passa directamente para o átrio esquerdo, via foramen oval, atravessa a válvula tricúspide para o ventrículo direito, juntamente com os restantes 97 a 98% do sangue que vem da veia cava cranial (Rudolph, 1970). Este é depois bombeado para a artéria pulmonar, onde apenas 10 a 20% chega à circulação pulmonar, devido à grande resistência pulmonar fetal e à quantidade de fluxo de sangue necessária para manter o metabolismo pulmonar e suportar o seu crescimento ser muito pequena, regressando ao coração pelas veias pulmonares até ao átrio esquerdo (Kittleson, 1998^a; Oyama et al., 2010). A restante fracção de sangue (80-90%) passa através do canal arterial directamente para a aorta (Oyama et al., 2010). Os órgãos abdominais e torácicos são irrigados por ramos da aorta. A maior parte do sangue da aorta regressa à placenta, para oxigenação, através das artérias umbilicais (McGeady et al., 2006). O sangue proveniente da veia umbilical é o mais oxigenado. Assim, o sangue que entra no átrio esquerdo e ventrículo esquerdo, via foramen oval, seguindo para a aorta ascendente, encontra-se melhor oxigenado (25 a 28mmHg) do que aquele que é bombeado pelo ventrículo direito (pois este recebe a maior parte do sangue que provém da veia cava cranial, menos oxigenado) e entra na aorta descendente, via canal arterial. Isto permite uma melhor oxigenação da cabeça, cérebro e coração (órgãos vitais), em relação aos órgãos abdominais e partes caudais do embrião que recebem sangue menos oxigenado, isto porque o canal arterial encontra-se localizado apenas após a saída do tronco braquiocefálico, ao nível da aorta descendente. Assim, o sangue da aorta ascendente mistura-se com o sangue não oxigenado, vindo do canal arterial, o que diminui a pressão de oxigénio (19 a 22mmHg) (Rudolph, 1970).

O canal arterial, no feto, é uma estrutura larga, o que faz com que a pressão na artéria pulmonar e aorta sejam semelhantes. Assim, o fluxo de sangue depende da resistência vascular local. Como a resistência vascular placentária é inferior à resistência vascular pulmonar, a placenta recebe cerca de 40 a 50% do *output* cardíaco total (direito e esquerdo) enquanto que a circulação pulmonar recebe apenas 5 a 10%. A grande resistência vascular pulmonar foi justificada, inicialmente, como sendo resultado da tortuosidade das pequenas artérias devido ao colapso pulmonar. Mais tarde, outra justificação foi encontrada: o facto de os alvéolos pulmonares não estarem colapsados mas sim preenchidos de líquido. Contudo, a pressão de oxigénio do sangue parece ser a principal responsável pela regulação da resistência vascular pulmonar, isto porque, foi demonstrado que baixas pressões de oxigénio, como são as do sangue que chega ao pulmão fetal, aumentam a concentração do ião hidrogénio, o que provoca constrição das arteríolas pulmonares e aumento da espessura da parede muscular. Pensa-se que este desenvolvimento muscular pode ser crucial para a determinação do momento em que se iniciam as manifestações clínicas, em animais com

lesões congénitas cardíacas. À medida que aumenta o tempo de gestação, a resistência vascular pulmonar diminui e o fluxo pulmonar aumenta, estando este aumento relacionado, também, directamente com o ganho de peso corporal do feto (Rudolph, 1970).

2.3. Alterações pós-natais na circulação sanguínea

As maiores alterações, após o nascimento, consistem naquelas relacionadas com a circulação pulmonar e são devidas à passagem do feto, do meio aquoso intra-uterino, para o meio exterior, onde a oxigenação passa a ser realizada pelo aparelho respiratório com a entrada de ar do meio exterior, substituindo assim as funções da placenta. Imediatamente antes do parto há contracção das artérias e veia umbilical impedindo a chegada do sangue à placenta e forçando a saída do sangue desta para o feto, respectivamente, contribuindo em 30% no volume sanguíneo do neonato. No momento do nascimento há ruptura das artérias umbilicais e contracção do músculo e lâminas elásticas da parede destas, o que previne possíveis hemorragias. Como já foi referido, os alvéolos pulmonares do feto encontram-se preenchidos de líquido amniótico. Durante o parto, a contracção do tórax do feto, ao passar pelo canal pélvico, permite a expulsão desse líquido e a substituição por ar inspirado, à medida que ocorre a expansão do pulmão (McGeady et al., 2006).

A expansão do pulmão com a respiração faz com que a resistência vascular pulmonar diminua, não só pela distensão mecânica deste, mas também pela entrada de ar que cria uma interface com o surfactante alveolar, levando à criação de forças que, ao tentarem impedir o colapso do alvéolo, mantêm pequenos vasos dos espaços interalveolares distendidos (Rudolph, 1970). A libertação de óxido nítrico pode também estar envolvida na diminuição da resistência pulmonar através da acção vasodilatadora deste (Gavaghan, Lapointe & Thomas, 1998). Contudo, a principal causa da diminuição da resistência pulmonar, no momento do nascimento, é a subida da pressão de oxigénio nos alvéolos, que se difunde através dos capilares até às arteríolas e que leva à dilatação destas. Este efeito de dilatação das arteríolas, com o aumento da pressão de oxigénio, acontece apenas no músculo liso dos vasos pulmonares, tendo efeito contrário na maioria dos restantes vasos sanguíneos. A razão para esta resposta diferencial do músculo arteriolar não é totalmente conhecida, mas pensa-se poder ter a ver com a libertação ou inibição, por parte do próprio parênquima pulmonar, de uma substância responsável (Rudolph, 1970). Durante os primeiros dias, seguintes ao nascimento, verifica-se que a resistência pulmonar e a pressão da artéria pulmonar continuam a decrescer. A justificação para este facto reside na diminuição progressiva da espessura da camada muscular das arteríolas (Rudolph, 1970; Gavaghan et al., 1998).

Outro acontecimento importante no momento do nascimento é o aumento da resistência vascular sistémica devido à eliminação da circulação placentária de baixa resistência vascular (Rudolph, 1970). Assim, a resistência pulmonar passa de muito mais elevada que a resistência sistémica, antes do nascimento, para cerca de 20% da resistência vascular sistémica, após o nascimento (Kittleson, 1998^a; MacDonald, 2006).

Certas estruturas cardíacas e vasculares, como o foramen oval, canal arterial e o *ductus venosus*, que durante a fase fetal funcionam como *bypass* aos órgãos não funcionais, já não fazem sentido persistir, após o nascimento, à medida que os órgãos começam a desempenhar o seu papel. Assim, tendem a encerrar nas primeiras horas pós-natal podendo levar alguns dias a semanas até ao encerramento total (McGeady et al., 2006).

A diminuição da resistência e o aumento do fluxo pulmonar fazem com que aumente a pressão no átrio esquerdo, pois recebe o sangue proveniente da circulação pulmonar, em relação ao átrio direito, que deixou de receber o fornecimento sanguíneo por parte da placenta. Assim, logo após o nascimento, a estrutura pseudo-valvular formada pelo *septum primum* encerra funcionalmente o foramen oval, pelo facto de a maior pressão exercida sobre esta deixar de ser a do átrio direito, passando a ser a do átrio esquerdo. Apesar do encerramento funcional ocorrer rapidamente após o nascimento, o total encerramento anatómico do foramen oval pode levar meses (McGeady et al., 2006).

No caso do *ductus venosus*, ocorre encerramento completo até às 2 a 3 semanas após o nascimento, pela contracção da parede muscular do vaso, permitindo que todo o fluxo sanguíneo proveniente do estômago, intestinos, pâncreas e baço passe pelos vasos sinusóides hepáticos para sua desintoxicação (McGeady et al., 2006).

O canal arterial, normalmente, encerra nas primeiras horas até aos 2 a 3 dias após o nascimento, podendo levar 7 a 10 dias até ao encerramento total (Rishniw, 2004^a; Oyama et al., 2010). Este encerra pela contracção das células musculares lisas orientadas circunferencialmente na parede vascular. Várias transformações histológicas ocorrem, aquando do encerramento fisiológico do canal arterial, como a separação das células endoteliais da lâmina elástica interna, o que origina um edema subendotelial significativo, migração de fibras musculares lisas não-diferenciadas e aposição de células endoteliais no interior do lúmen do canal (Stopiglia et al., 2004). O encerramento do canal arterial leva à separação entre a circulação pulmonar e a circulação sistémica, o que resulta na passagem de todo o sangue vindo da artéria pulmonar para os pulmões funcionais, para a sua oxigenação. Os factores que mostram ser capazes de contribuir para o encerramento do canal arterial são: o aumento da pressão de oxigénio do sangue que passa através deste, a produção de bradiquinina, uma amina vasoactiva que causa contracção do músculo liso, a libertação de acetilcolina e norepinefrina e a inibição da síntese de prostaglandina (Knight, Patterson & Melbin, 1973; Dunn et al., 2004; McGeady et al., 2006; Maxie & Robinson, 2008). Estudos realizados em canais arteriais de cordeiro concluíram que, tanto a

acetilcolina como a bradiquinina, provocam um aumento no grau de constrição do canal, a diferentes níveis de oxigénio. Pensa-se que o mecanismo de acção da acetilcolina poderá ser independente da quantidade de oxigénio. Já a bradiquinina parece estar dependente de elevadas concentrações de oxigénio para actuar. Outra conclusão deste estudo é a existência de uma possível interacção entre a bradiquinina, a acetilcolina e o oxigénio. Foi demonstrado que uma exposição inicial, do canal arterial, à acetilcolina e à bradiquinina levou a uma contracção mais forte, aquando da subida do nível de oxigénio. Isto sugere que a acetilcolina e a bradiquinina, apesar de não serem capazes de por si só encerrar o canal, poderão provocar alterações nos receptores envolvidos na resposta ao oxigénio (McMurphy, Heymann, Rudolph & Melmon, 1972). Outro estudo realizado em canais arteriais de cães, normais e predispostos a PCA, revelou que o oxigénio, normalmente, por si só, é um estímulo eficaz no encerramento do canal e independente de um sistema nervoso autónomo intacto ou da presença de mediadores deste sistema nervoso na circulação sanguínea (Knight et al., 1973). Quanto à prostaglandina, esta encontra-se em grande concentração no sangue, durante a fase fetal, devido não só à produção desta por parte da placenta e localmente pelas células do canal arterial, mas também ao baixo metabolismo desta por parte do pulmão, irrigado por um fluxo mínimo. Assim, a prostaglandina é responsável pela vasodilatação e manutenção da abertura do canal arterial, durante a fase fetal (Kittleson, 1998^a). Aquando do nascimento, há diminuição deste efeito vasodilatador, pela separação do feto da placenta e pela inibição da síntese de prostaglandinas locais pelo aumento da tensão de oxigénio, contribuindo para o encerramento do canal arterial (Dunn et al., 2004; Domenech, 2006).

De entre todos estes factores, pensa-se que o aumento da pressão de oxigénio e a libertação de acetilcolina sejam os mais importantes no encerramento fisiológico normal do canal arterial (Maxie & Robinson, 2008). A subida da tensão sistémica de oxigénio induz uma subida, dependente do citocromo P450, em endotelina-1, um vasoconstritor, por parte das células endoteliais do canal (Cunningham, 2004; Forsey, Elmasry & Martin, 2009).

Após o encerramento funcional do canal arterial, nas primeiras horas pós-nascimento, várias alterações ocorrem até ao encerramento total e formação de uma estrutura elástica, o ligamento arterioso, que pode demorar até 2 meses (Rishniw, 2004^a; McGeady et al., 2006). É o desdobramento do endotélio, a proliferação do tecido conjuntivo subintimo (McGeady et al., 2006), a transformação do tecido muscular em tecido fibroso e a permanência de um remanescente de fibras elásticas da túnica adventícia que permitem a formação do ligamento arterioso (Buchanan, 2001; Vadillo, Grau, Guasch & Paiva, 2009). Apenas nos terminais de ambos os lados do canal (pulmonar e aórtico) ocorre fibrose proliferativa da túnica íntima, a fim de criar uma superfície mais suave e lisa, evitando atrito e turbulência à passagem do sangue pela aorta e artéria pulmonar (Buchanan, 2001).

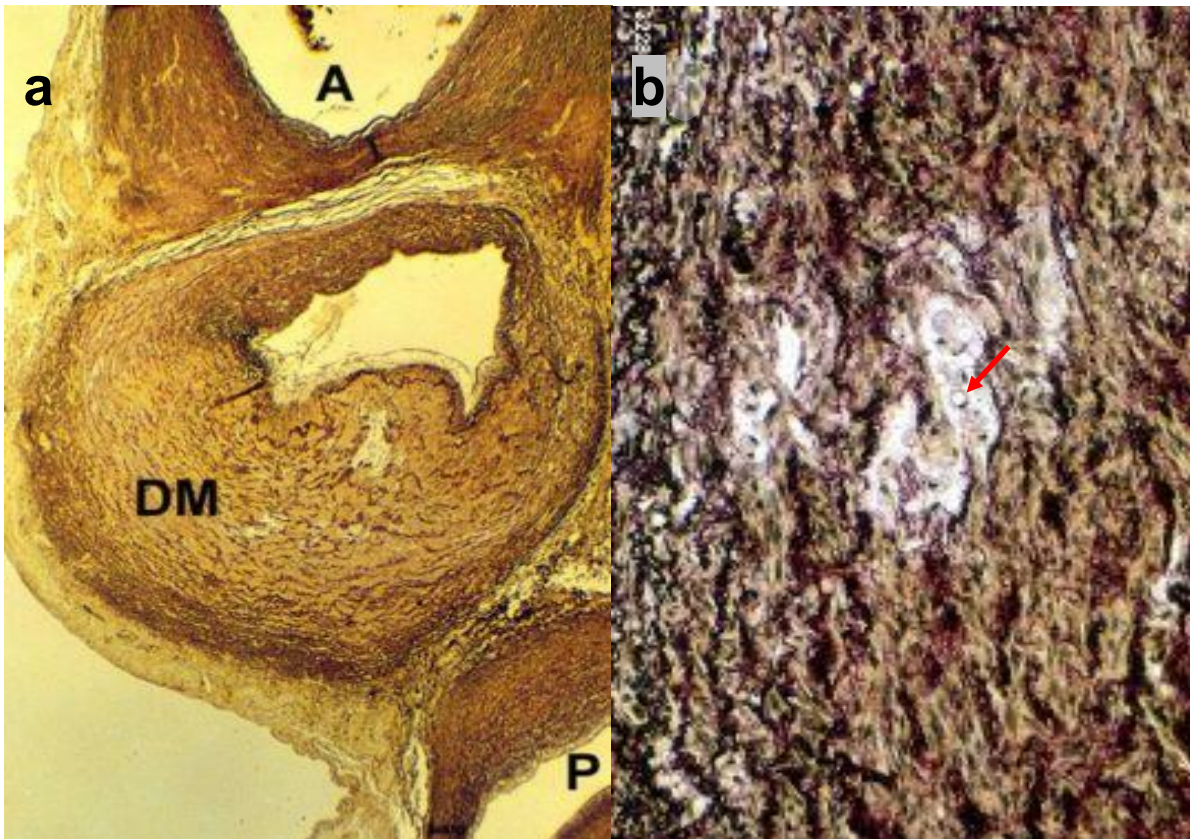
Aquando do nascimento e até ao encerramento funcional do canal arterial há, preferencialmente, passagem de sangue da aorta para a artéria pulmonar, invertendo-se o *shunt* em relação ao que acontecia no feto. Isto é devido à diminuição da resistência vascular pulmonar e ao aumento da resistência vascular sistémica, já referidos, facilitando a saída do sangue da aorta (maior pressão) para a artéria pulmonar (menor pressão). À medida que o canal arterial encerra é impedida a continuação do *shunt* (Rudolph, 1970).

2.4. Morfologia do Canal Arterial

O canal arterial é constituído por cerca de 98% de músculo liso, sendo o restante ocupado por tecido conjuntivo laxo, na túnica adventícia, e lâminas elásticas disseminadas sob esta. A massa muscular do canal arterial descreve um cilindro oco, com as células musculares, predominantemente, orientadas circunferencialmente entre as duas artérias elásticas, a aorta e a artéria pulmonar (Buchanan, 2001).

Uma das explicações para a PCA é a alteração histológica no interior da parede do canal, nomeadamente ao nível das fibras musculares (Stopiglia, 2004). Essas modificações podem ser hereditárias e caracterizam-se por hipoplasia do músculo liso e preenchimento circunferencial incompleto, em padrões de distribuição característicos, ao longo do canal arterial (Figura 6). (Buchanan & Patterson, 2003; Ware, 2007). Segundo Kittleson, a PCA pode ser dividida em 6 grupos de acordo com a extensão e distribuição da hipoplasia muscular. Aos grupos 1 e 2 pertencem os casos em que a quantidade de massa muscular lisa é insuficiente para o encerramento do terminal aórtico do canal, mas consegue encerrar o terminal pulmonar, resultando na formação de uma dilatação adjacente à aorta, o divertículo ducto-aórtico (forma incompleta de PCA). Este, habitualmente, só é visível por angiografia ou por exame pós-mortem (Ware, 2007; Oyama et al., 2010). Aos grupos 3, 4 e 5 pertencem as PCAs de tamanho pequeno, médio e largo. Nestes grupos há ausência de massa muscular lisa no terminal aórtico, mas existe alguma ao longo do canal. Quanto maior a quantidade dessa massa muscular mais encerrado fica o canal e menor é o *shunt*. Como, normalmente, a maior parte da massa muscular do canal encontra-se no terminal pulmonar do canal, há um encerramento parcial e o canal arterial fica com uma conformação em funil, com a zona adjacente à artéria pulmonar mais estreita que a adjacente à aorta. A abertura interna do canal é, normalmente, ainda mais estreita devido à criação de pontes fibrosas, pela máxima contracção da pequena massa muscular do canal. Por fim, ao grupo 6 pertencem os casos em que não há qualquer contracção do canal, após o nascimento, ficando do mesmo tamanho que o canal arterial fetal. A PCA deste grupo leva, quase inevitavelmente, e de uma forma precoce, à PCA invertida (Kittleson, 1998^a; Manubens, 2009).

Figura 6 – Imagem histológica de um corte transversal de um CA persistente e dos vasos adjacentes num cão de 11 dias de idade com PCA hereditário (**a**) e fotomicrografia de degenerescência do tecido muscular do canal (**b**). (Adaptado de Buchanan, 2009)

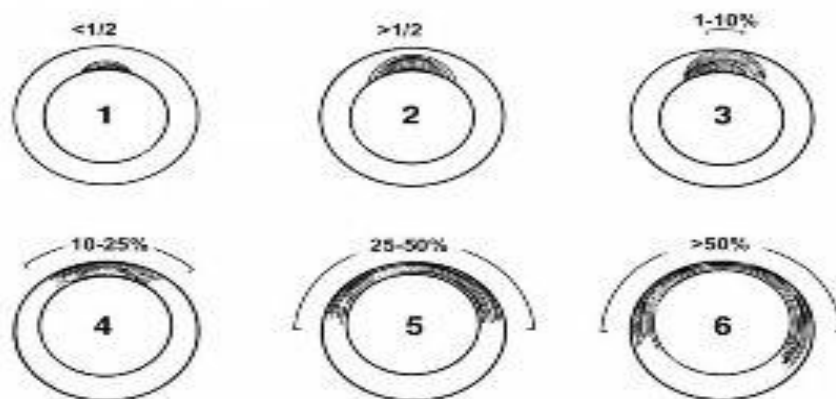


Legenda: **a** – Massa assimétrica de músculo liso do canal (**DM**) está contraído e em degenerescência junto à artéria pulmonar (**P**). A zona muscular do canal adjacente à aorta (**A**) não se encontra contraída e possui lâminas elásticas mais espessas. **b** – Degenerescência muscular com a presença de macrófagos nas áreas de lise muscular (assinalado com seta).

A presença de tecido elástico na parede do canal arterial, semelhante ao existente na aorta, tem sido, também, referida em casos de PCA. Nos casos de PCA em que há maior expressão de genes determinantes nos progenitores, maior é a semelhança histológica entre a aorta e o canal arterial e mais graves são as consequências desta malformação cardíaca (Maxie & Robinson, 2008). Num estudo realizado por Buchanan (2001), concluiu-se que ambas as alterações, a hipoplasia da massa muscular e a existência de tecido elástico, contribuíam para a PCA, sendo que o aparecimento do tecido elástico era recíproco à quantidade de massa muscular existente no canal, constituindo, esta última, a anomalia primária. Isto é, a presença deste tecido elástico foi considerada como consequência secundária à hipoplasia da massa muscular no canal arterial (Buchanan & Patterson, 2003). Assim, a falha de músculo em torno de todo o perímetro do canal arterial e a interposição de segmentos elásticos nas zonas não musculares, impede uma acção efectiva de contracção e encerramento do canal arterial. Foi desenvolvida, à semelhança da escala já referida, uma

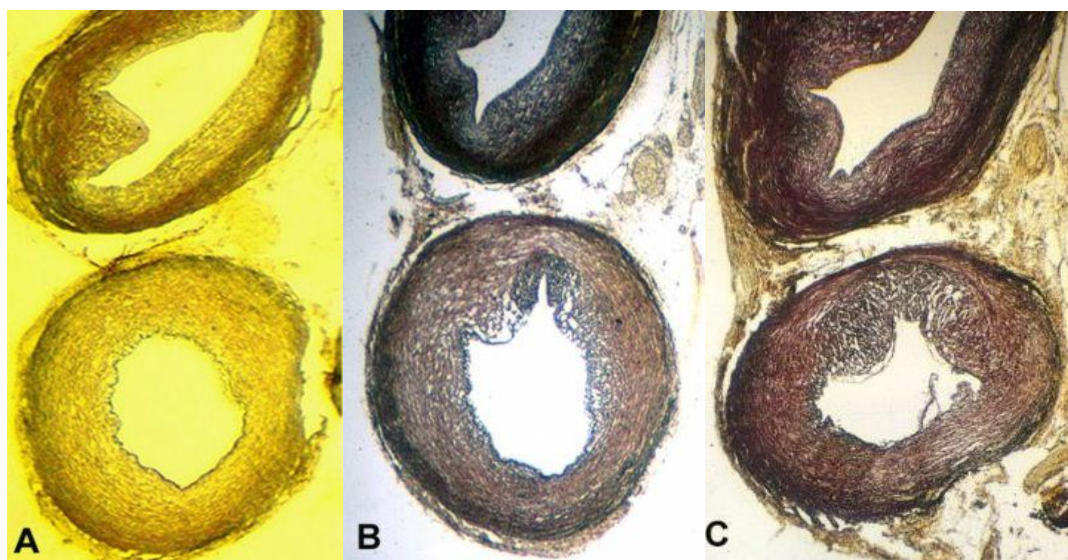
escala para classificar os diferentes graus de anomalia do canal baseada na presença e extensão de tecido elástico a substituir o tecido muscular (Figura 7 e 8) (Buchanan, 2009).

Figura 7 - Sistema de classificação de 6 graus de anomalia da parede do canal arterial, na PCA, baseado na extensão de tecido elástico (zona sombreada), semelhante ao da aorta, na parede muscular normal do canal arterial, adjacente a esta. (Buchanan, 2009).



Legenda - No grau 1, o tecido elástico está presente em menos de metade da espessura da parede do CA; no grau 2 este estende-se a mais de metade da espessura da parede do CA. O aumento do grau de anomalia resulta num aumento progressivo da percentagem de tecido elástico que ocupa a circunferência da parede do canal.

Figura 8 – Imagem histológica de secção transversal de um canal arterial normal (A) e de um canal arterial persistente do grau 1 e grau 2 (B e C, respectivamente), do sistema de classificação da figura anterior. (Buchanan, 2009)



Em casos de PCA não hereditária, observou-se o mesmo padrão de anomalia da parede, o que revela, possivelmente, que o mecanismo etiológico para os dois casos é o mesmo, ou seja, as alterações morfológicas do canal serão devidas ao desenvolvimento embrionário aberrante deste, em ambos os casos (Buchanan, 2009). Segundo Knight et al. (1973) e Buchanan (2001), os canais arteriais de fetos geneticamente predispostos a PCA, possuíam menor capacidade de resposta ao oxigénio, acetilcolina e norepinefrina, que os de fetos normais, devido provavelmente, a estas alterações morfológicas da parede.

Antes de abrir livremente no lúmen aórtico, o canal arterial percorre um pequeno percurso dentro da parede aórtica ficando separado do lúmen aórtico por uma delgada prega tecidual, o que pode levar à formação de um divertículo ducto-aórtico, após o encerramento do canal arterial, ou de um aneurisma aórtico-ductal ou ductal, em casos de canal arterial persistente. A origem desta formação prende-se à ausência de massa muscular na porção intra-aórtica do canal arterial e não, propriamente, devido às características hemodinâmicas do fluxo que passa através deste. A dimensão do aneurisma parece ser inversamente proporcional ao comprimento do canal arterial (Buchanan, 2001; Buchanan & Patterson, 2003).

Habitualmente, o canal arterial é uma estrutura mais larga (mais de 1cm de diâmetro) que comprida (até 1cm) (Stopiglia, 2004). O comprimento pode ser muito variável, havendo alguns casos em que não existe, verdadeiramente, um canal, mas sim uma abertura entre a artéria pulmonar e a aorta, que estão mais próximas (Maxie & Robinson, 2008). Segundo Buchanan (2001) e Buchanan & Patterson (2003), existe uma correlação inversa entre o grau de alteração da parede do canal e o seu comprimento. Os fetos de animais predispostos a PCA apresentam um canal arterial geralmente mais curto e largo que o dos fetos e neonatos não afectados (Buchanan, 2009).

O facto de haver casos relatados de animais, com PCA, que apresentam uma estrutura morfológica da parede do canal arterial normal, comparando com o de fetos sem PCA, e a existência de neonatos humanos com PCA e sem alterações morfológicas da parede do canal, remete para a possibilidade de haver causas alternativas para a falha no encerramento do canal arterial (Buchanan & Patterson, 2003). A ausência de receptores de oxigénio ou a falha na formação do mediador químico que produz a constrição em resposta à subida de oxigénio (endotelina-1) podem ser duas outras possíveis causas para a PCA (McMurphy et al., 1972).

2.5. Factores genéticos

Como já foi referido no sub-capítulo III.1, a base etiológica para o aparecimento de MCC não é totalmente conhecida, mas vários estudos revelam que uma interacção entre factores

genéticos (hereditários ou não) e ambientais poderá estar envolvida na gênese destes defeitos (MacDonald, 2006; Oyama et al., 2010).

As razões porque surgem os defeitos morfológicos, acima mencionados, no canal arterial, em animais com PCA, não são totalmente conhecidos. Há mais de 40 anos, Patterson (1968), sugeriu a existência de factores genéticos na etiologia da PCA, quando foram publicadas, pela primeira vez, em estudos genealógicos, predisposições ráticas para a PCA como também para outras MCC e prevalências maiores em raças puras que em indivíduos de raça indeterminada. As raças puras podem ser consideradas como isolados genéticos. Geralmente a interpretação epidemiológica de dados dos isolados genéticos nem sempre é fácil, pois, tendencialmente, são também isolados geográficos, visto partilharem o mesmo tipo de ambiente. Porém, nos casos de raças de cães é diferente, porque, enquanto que a raça em si é um isolado genético, os membros de uma mesma raça podem viver em ambientes tão diferentes como os dos seus donos. Assim, a predisposição de uma dada raça para uma MCC é, normalmente, explicada por uma distribuição não ao acaso de determinantes genéticos entre a raça, considerando os factores ambientais como factores aleatórios (Van Mierop, 1973). No estudo de Patterson (1968) foi proposto como modo de transmissão genética da PCA um modelo simples autossómico dominante. Mais tarde, um outro estudo (Patterson et al., 1971), baseado em cruzamentos entre animais com PCA de famílias de raça Caniche miniatura, *toy* e cruzados, com animais sem história familiar de PCA, demonstrou que a transmissão genética da PCA não seguia nenhum modelo mendeliano simples. Foi então proposto um modelo multifactorial e poligénico com limiar (*threshold trait*), de elevada hereditabilidade no grau de expressão fenotípica e no seu comportamento nos cruzamentos teste (Patterson et al., 1971). Para melhor compreensão deste modelo de transmissão genética faz sentido fazer, primariamente, uma revisão de algumas definições importantes.

A hereditabilidade¹ é determinada pela proporção de toda a variabilidade fenotípica que pode ser atribuída à variação em factores genéticos ou ao efeito aumentado ou aditivo de genes (Patterson et al., 1971; Nicholas, 2010).

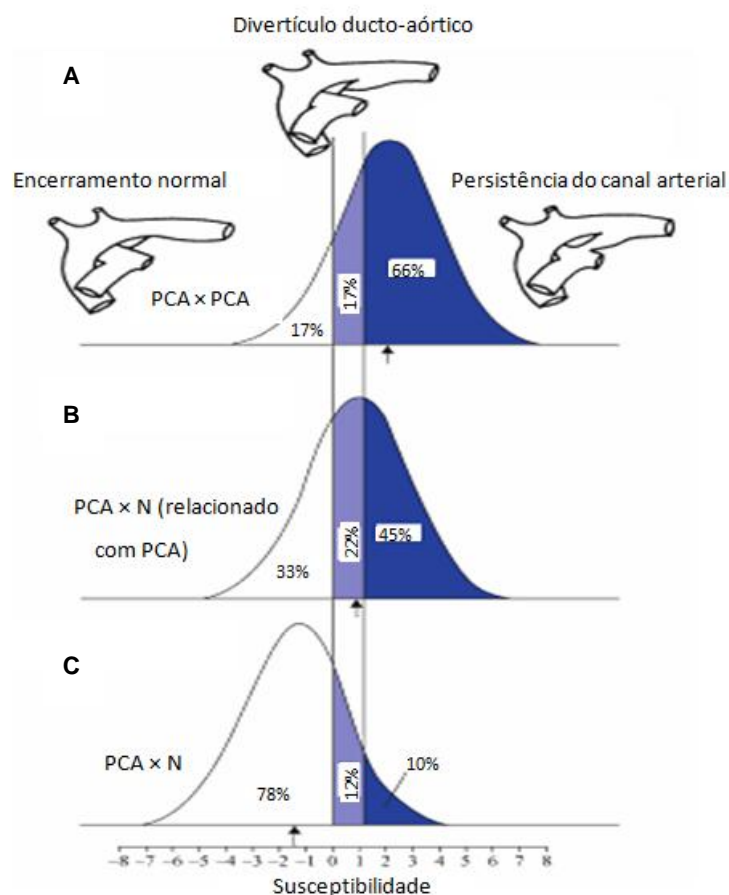
A susceptibilidade define-se como o efeito combinado de todos os factores, ambientais e genéticos, que levam a que haja maior ou menor probabilidade do animal desenvolver a doença (Nicholas, 2010).

O modelo multifactorial ocorre em casos em que a doença é determinada pelo efeito combinado de vários factores, ambientais e genéticos. Quando se pensa que há mais que um gene envolvido no aparecimento da doença pode-se falar em modelo poligénico (Nicholas, 2010).

¹ Fórmula da hereditabilidade: $h^2 = VA/VP$, onde VA é a variação genotípica aditiva e VP a variação fenotípica total (Patterson et al., 1971).

A PCA é um fenómeno graduado, em que um aumento na gravidade corresponde a um aumento na susceptibilidade. Este facto foi sugerido pelo estudo de Patterson et al. (1971), quando os vários cruzamentos realizados resultaram em descendentes normais, outros com encerramento parcial do canal arterial (divertículo ducto-aórtico) e outros com PCA. Assim, a presença destes diferentes graus de gravidade pode ser representada por um modelo multifactorial, através de dois limiares: um que define o limite do animal normal para o animal com divertículo ducto-aórtico e outro que define o limite deste último com o animal que apresenta verdadeiramente PCA (Figura 9) (Nicholas, 2010).

Figura 9 – Representação gráfica de 3 populações de Caniches resultantes de cruzamentos feitos: entre animais com PCA (**A**); entre animais com PCA com animais normais, mas familiarmente relacionados com animais com PCA (**B**) e entre animais com PCA com animais normais (**C**). (Nicholas, 2010)



Através dos diferentes cruzamentos realizados, pôde-se observar que em cruzamentos de animais com PCA com animais normais, mas com um parentesco próximo de animais com PCA, resultaram num número cerca de três vezes maior de descendentes afectados e cerca de quatro vezes maior de descendentes gravemente afectados (com persistência do canal arterial), comparado com cruzamentos entre animais com PCA e animais normais, sem

parentesco com animais afectados. Isto revela a enorme importância da proximidade dos progenitores a animais afectados na incidência de descendentes também eles afectados e na gravidade da afecção. Esta conclusão é uma consequência directa do modelo multifactorial (Nicholas, 2010).

A justificação para a ideia inicial de que o modo de transmissão da PCA seria um modelo autossómico dominante, pode ser explicada pelo modelo multifactorial. Quando um animal afectado, cuja susceptibilidade se encontra acima do limiar, é cruzado com um animal normal, uma proporção de 50% dos descendentes pode situar-se acima do limiar, dependendo da hereditabilidade e da posição da susceptibilidade de ambos os progenitores em relação a esse limiar, o que se assemelha ao resultado de um modelo autossómico dominante simples. Por outro lado, o modelo multifactorial pode também simular o resultado de um modelo autossómico recessivo simples. Isto acontece porque, quando dois animais normais, mas com susceptibilidades próximas ao limiar, são cruzados, a susceptibilidade dos descendentes é deslocada para a direita em relação à população em geral, podendo alguns deles cair para lá do limiar. Se cerca de 25% dos descendentes se encontrarem acima do limiar, o modelo multifactorial assemelha-se ao modelo simples autossómico recessivo. Além disso, o aumento de casos de PCA com a consanguinidade é um sinal do modelo multifactorial, comum ao modelo autossómico recessivo, isto porque os vários genes responsáveis podem ser concentrados pelo mesmo processo (Patterson et al., 1971).

Os genes ou o gene principal responsável pela PCA não é ainda conhecido. Em humanos, a PCA está muitas vezes associada a aberrações cromossómicas, mas pode ocorrer também isoladamente. Casos ocasionais estão associados com defeitos genéticos específicos como as trissomias 21 e 18, síndrome de Rubinstein-Taybi e síndrome de CHARGE. A ocorrência familiar de PCA é rara, podendo estar associada a síndrome de Char, a aneurisma aórtico-torácico e a válvula aórtica bicúspide, e o mecanismo de hereditabilidade é considerado poligénico com um risco de recorrência de 3%. Estudos mostraram que a síndrome de Char é causada por um defeito no gene *Tfap2 β* , codificador de um factor de transcrição relacionado com a crista neural, *AP-2 β* , tendo um papel importante na diferenciação de células derivadas da neuroectoderme (Forsey et al., 2009). Estas células são das primeiras a diferenciarem-se em músculo liso dos arcos aórticos durante o desenvolvimento cardiovascular. Sendo que o canal arterial é derivado do 6º arco aórtico, pensa-se que a PCA pode ter a ver com este mesmo gene (Ivey et al., 2008).

Um outro estudo, realizado em ratos, demonstrou que o factor de transcrição associado ao gene *Tfap2 β* era unicamente expresso no tecido muscular liso do canal arterial. Mais ainda, foi demonstrado que a endotelina-1 (*Et-1*), um factor de diferenciação do músculo liso além de um vasoconstritor, e o factor de transcrição induzido pela hipoxia, *Hif2 α* , tinham também uma expressão elevada ao nível do canal arterial, durante o desenvolvimento embrionário, e que eram dependentes do *Tfap2 β* para a sua expressão neste domínio. O factor *Hif2 α*

funciona como regulador negativo da transcrição do gene *Tfap2 β* , funcionando como *feedback* negativo e regulando a actividade do gene *Tfap2 β* . A libertação de endotelina-1 depende da disponibilidade de oxigénio e é importante não só no encerramento pós-natal do canal arterial, como também no desenvolvimento e na preparação da parede muscular deste para as alterações fisiológicas pós-natais que ocorrem. Sendo assim, o *Tfap2 β* , *Et-1* e *Hif2 α* interagem numa rede de transcrição durante o desenvolvimento do músculo liso do canal arterial e a quebra desta pode contribuir para a PCA (Ivey et al., 2008).

Baseado nestes estudos, foi realizado um estudo em cães com o objectivo de isolar o gene *Tfap2 β* para despiste genético de cães com PCA. Contudo, não foram encontradas mutações, ao nível deste gene, que levassem a alterações na sequência codificadora em cães com PCA (Hyun, Lee & Lee, 2007). Portanto, é importante a realização de mais estudos para conseguir identificar e isolar o ou os genes possivelmente envolvidos na PCA em cães, para permitir o rastreio de futuros reprodutores, evitando assim a disseminação da malformação a gerações futuras.

2.6. Factores não genéticos

Apesar dos primeiros estudos realizados por Patterson et al. (1971) demonstrarem um grande grau de hereditabilidade na transmissão da PCA e assim indicando que os factores ambientais não foram responsáveis por grande variação nas condições em que foram realizados os estudos, não se poderá excluir a possibilidade do processo genético, determinante na falha do encerramento do canal arterial, poder ser sujeito a variação ambiental. Quando a susceptibilidade para o aparecimento de PCA, determinada geneticamente, se encontra abaixo, mas muito próximo do limiar, algumas condições ambientais podem ter uma influência fundamental no processo de deslocação da susceptibilidade para lá do limiar, resultando em casos de PCA (Patterson et al., 1971).

Como já foi referido, a subida da pressão de oxigénio sanguínea é um factor determinante no encerramento do canal arterial nas primeiras horas após o nascimento. Assim, alterações na quantidade de oxigénio do meio ambiente poderão ser responsáveis por uma falha no encerramento do canal arterial. Em humanos, a altitude influencia a prevalência de PCA. Em zonas de altitudes elevadas, a diminuída tensão de oxigénio poderá ser responsável, não só pelo aparecimento de maior número de casos de PCA, como também de um maior número de casos de hipertensão pulmonar grave com inversão do *shunt*, pois a hipóxia estimula a síntese e libertação de endotelina-1, por parte das artérias pulmonares, levando a alterações irreversíveis na parede (Pyle, Park, Alexander & Hill, 1981; Hughes & Morrel, 2001). O aumento da prevalência de PCA com a diminuição da tensão de oxigénio em elevadas altitudes não foi, ainda, comprovado em cães, mas foi observado em 4 cães com PCA

residentes em Colorado (altitude de 1,585m), nos EUA, a existência de canais arteriais mais largos em relação a outros de altitudes mais baixas (Pyle et al., 1981). A existência de doença pulmonar grave, que impeça uma normal oxigenação do sangue e o aumento suficiente da pressão de oxigénio sanguínea, após o nascimento, pode implicar, igualmente, uma diminuição na eficácia do encerramento do canal arterial. Em neonatos humanos a presença da síndrome de stress respiratório pode aumentar a prevalência de PCA (Kitterman, 1980).

Outro factor que pode ser importante na etiologia da PCA é o tempo de gestação. Estudos realizados em humanos mostram que existe uma maior incidência de casos de PCA em bebés prematuros. O aumento da incidência pode ser explicado pela imaturidade do canal arterial, com insuficiente massa muscular, e ausência de almofadas subendoteliais, responsáveis pela obliteração do lúmen do canal, aquando da contracção, havendo, assim, uma diminuição ou mesmo ausência de resposta ao aumento da pressão de oxigénio (Kitterman, 1980). Em animais foi realizado um estudo, em canais arteriais isolados, que comprovou que a resposta do canal arterial ao oxigénio está relacionada com o tempo de gestação e com a quantidade de oxigénio. Assim, quanto maior o tempo de gestação maior é a resposta ao oxigénio, e consequentemente maior a contracção muscular, e menor é a quantidade de oxigénio necessária para desencadear essa resposta. Outra causa para a diminuída resposta ao oxigénio em animais prematuros pode ser o incompleto desenvolvimento de receptores funcionais (McMurphy et al., 1972).

Factores infecciosos, toxicológicos ou nutricionais podem também ser responsáveis pelo aparecimento de PCA. O facto que mais justifica o possível envolvimento destas causas é o aparecimento de vários cachorros da mesma ninhada afectados. Apesar de não existirem dados concretos em animais, em humanos sabe-se que a infecção da mãe com o vírus da rubéola, durante a gravidez, pode levar a presença de PCA no bebé. O vírus da rubéola persiste durante vários meses a anos nos tecidos e causa diminuição do peso dos vários órgãos e consequentemente do peso ao nascimento. Pensa-se que a hipoplasia muscular, ao nível da parede do canal, semelhante à que ocorre nos cães com PCA, pode estar na origem de PCA em infecções congénitas de rubéola em humanos (Buchanan & Patterson, 2003).

3. Fisiopatologia

3.1. Persistência do canal arterial comum (*shunt* esquerda - direita)

O fluxo de sangue que passa através do canal arterial depende da morfologia deste (do tamanho da abertura menor) e das resistências relativas da circulação pulmonar e sistêmica (Kittleson, 1998^a). Na maior parte das vezes, há passagem de sangue da aorta para a artéria pulmonar devido às diferenças de resistência vascular entre a circulação pulmonar (menor) e sistêmica (maior) (Strickland, 2008). Esta diferença de resistência vascular leva a que a aorta apresente uma pressão arterial maior que a artéria pulmonar, tanto durante a sístole como a diástole, levando a que o *shunt*, da esquerda para a direita, seja contínuo e permanente. (Ware, 2007). Habitualmente, o canal é mais largo do lado da aorta e mais estreito do lado da artéria pulmonar, o que oferece maior resistência à passagem do sangue para esta última e faz com que haja a, já referida, diferença de pressão entre a aorta (maior) e artéria pulmonar (menor) e o desenvolvimento do *shunt* da esquerda para a direita (Oyama et al., 2010). Este *shunt* leva à sobrecarga das várias estruturas que acomodam o excesso de fluxo de sangue, como a artéria pulmonar principal, a rede vascular pulmonar, o átrio esquerdo, o ventrículo esquerdo e a aorta proximal (até ao canal arterial). Como resultado desta sobrecarga, há dilatação ao nível da aorta proximal, artéria pulmonar principal e átrio esquerdo e hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, compensatórias. Quanto mais largo o canal arterial menor a resistência oferecida por este e mais fluxo de sangue passa através dele, havendo maior sobrecarga do coração esquerdo e um aumento proporcional na dilatação e hipertrofia excêntrica do átrio e ventrículo esquerdos, respectivamente. Em casos de PCA moderados a graves, estas alterações compensatórias vão deixando de ser eficazes pois o ventrículo esquerdo sofre uma sobrecarga grande de volume que tem que bombear contra a pressão relativamente elevada da aorta (Ware, 2009). Consequentemente, há dilatação grave do ventrículo esquerdo e do anel fibroso da válvula mitral levando a regurgitação desta, o que aumenta ainda mais a sobrecarga do átrio e ventrículo esquerdos (Ware, 2007). Foi também descrito, como complicação comum em cães jovens com PCA, a existência de endocardiose da válvula mitral, que habitualmente ocorre apenas em animais de idades avançadas, justificada pela turbulência e regurgitação que ocorrem pela insuficiência e prolapso da válvula mitral (Israel, French, Dukes-McEwan & Welsh, 2003^b).

Todos estes acontecimentos conduzem, num relativamente curto espaço de tempo (semanas a meses), a uma insuficiência cardíaca congestiva esquerda, com aumento progressivo da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e da pressão venosa pulmonar e consequentemente ao desenvolvimento de edema pulmonar (Kittleson, 1998^a;

Vadillo et al., 2009; Oyama et al., 2010). O excesso crônico de sobrecarga ao nível do ventrículo esquerdo pode levar, também, à diminuição da contractibilidade ventricular e ao estabelecimento de arritmias que agravam a insuficiência cardíaca, e ainda a isquemia miocárdica, devido à hipertrofia celular do miocárdio não acompanhada pelo desenvolvimento de capilares sanguíneos suplementares (Ware, 2007).

Há casos, contudo, em que, por haver uma constrição demarcada ao nível da abertura pulmonar do canal arterial, há passagem de um pequeno fluxo de sangue, compensado por hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, não surgindo consequências clínicas imediatas e evidentes no animal. Com o passar dos anos essa sobrecarga crônica pode levar ao estabelecimento de insuficiência cardíaca congestiva esquerda em animais mais velhos (Pyle, 1971; Kittleson, 1998^a). Por outro lado, quando persiste um pequeno *shunt* residual, por falha no encerramento completo do canal arterial, podem não surgir consequências hemodinâmicas relevantes durante toda a vida do animal (Strickland, 2008). Um estudo realizado em animais, aos quais se criaram *shunts* aórtico-pulmonares experimentais, revelou que uma comunicação de 3mm ou menos de diâmetro poderá levar a um desenvolvimento lento de hipertrofia ventricular, contudo é bem tolerada. Já uma comunicação de 5mm poderá levar a hipertensão pulmonar com alterações degenerativas ao nível dos vasos pulmonares e insuficiência cardíaca congestiva (Maxie & Robinson, 2008).

O fluxo turbulento ao nível do canal arterial predispõe a trombose, o que é conhecido também como endocardite do *ductus arteriosus* (Maxie & Robinson, 2008). Como o *shunt* ocorre ao nível dos grandes vasos, o coração direito não sofre sobrecarga sanguínea, logo, não é afectado, a menos que se estabeleça um aumento na pressão pulmonar, como acontece nos casos de PCA invertida (Oyama et al., 2010).

3.2. Persistência do canal arterial invertida (*shunt* direita - esquerda)

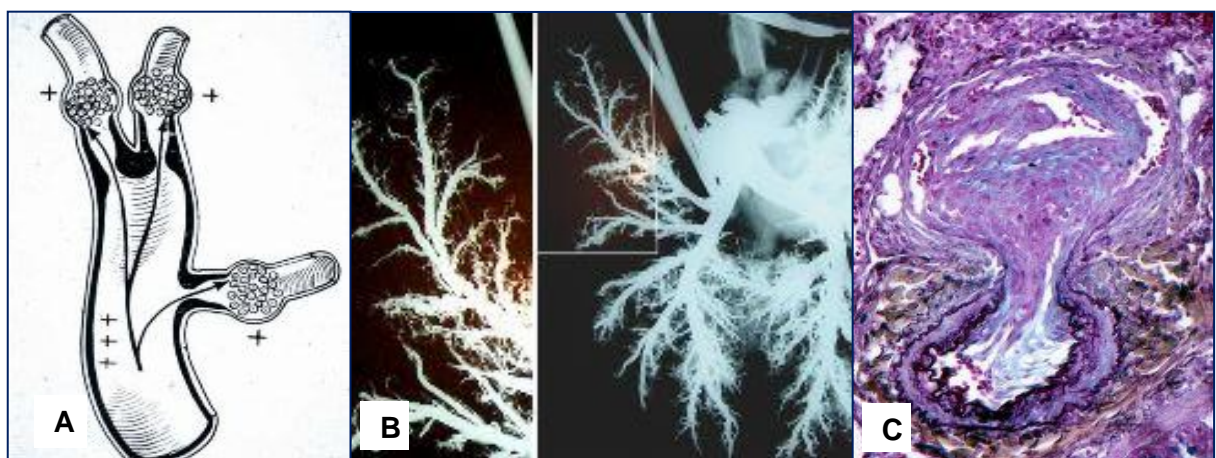
A PCA invertida pode resultar de várias situações diferentes, desde que exista hipertensão pulmonar grave, que exceda a pressão arterial sistêmica (Arora, 2001). A hipertensão pulmonar pode ser primária (neonatal) ou ser secundária a uma PCA comum (*shunt* da esquerda para a direita). A origem da hipertensão pulmonar neonatal não é totalmente conhecida, mas pensa-se que poderá estar associada à persistência de um canal arterial largo ou à existência de uma malformação primária da rede vascular pulmonar fetal (Arora, 2001; Rishniw, 2004^b). Em defeitos largos, em que não existe o afunilamento do lado da artéria pulmonar e o diâmetro do canal é próximo ao da aorta e artéria pulmonar, as pressões nestas duas artérias tendem a igualar-se (Rudolph, 1970). Assim, o aumento de pressão e fluxo na artéria pulmonar é transmitido ao nível da rede pulmonar, o que impede a

descida normal na resistência vascular pulmonar aquando do nascimento. Isto resulta, de uma forma precoce, numa elevada resistência pulmonar e hipertrofia concêntrica de compensação do ventrículo direito, levando à inversão do *shunt* (direita para a esquerda) logo no período neonatal (Kittleson, 1998^a). A hipertensão pulmonar neonatal, devida à existência de malformação primária da rede vascular pulmonar, resulta da displasia e imaturidade das arteríolas o que impede o relaxamento pós-natal normal e a diminuição da resistência pulmonar. Isto leva, igualmente, a hipertensão pulmonar e a criação de um *shunt* invertido, da artéria pulmonar para a aorta (Rishniw, 2004^b). Nestas duas situações, as consequências clínicas ocorrem numa idade precoce, normalmente nas primeiras semanas de vida, sem que haja reconhecimento prévio de uma insuficiência cardíaca esquerda ou dilatação ou hipertrofia excêntrica do átrio e ventrículo esquerdos, respectivamente (Oyama et al, 2010).

Embora para muitos autores a PCA invertida secundária a PCA comum, com *shunt* moderado a grande da esquerda para a direita e consequente hipertensão pulmonar, seja raro e incomum, em cães, esta pode, também, ocorrer (Israel et al., 2003^b; MacDonald, 2006; Oyama et al., 2010). A razão para o desenvolvimento de hipertensão pulmonar, em animais com PCA comum, não é totalmente conhecida (Oyama et al., 2010). Pensa-se que, devido ao excesso de pressão e volume sanguíneo pulmonar crónico, ocorram alterações hipertróficas e de fibrose irreversíveis, a nível da parede vascular, diminuindo a elasticidade destas e levando a hipertensão pulmonar reactiva e inversão gradual do fluxo de sangue (Israel et al., 2003^b; Rishniw, 2004^b; Ware, 2007; Vadillo et al. 2009). O mecanismo exacto pelo qual ocorre esta resposta patológica, ao nível das artérias pulmonares, é ainda dúbio, mas, provavelmente, envolve lesão das células endoteliais com produção de factores de crescimento que induzem hipertrofia e hiperplasia das células musculares. Um dos possíveis factores endoteliais, produzidos pelo aumento do fluxo pulmonar, secundário a um *shunt* sistémico-pulmonar, envolvidos no processo, é a endotelina-1 (Et-1). A Et-1 é um potente vasoconstritor, como já foi referido, e indutor da mitogénese das células musculares lisas vasculares e tem sido encontrada em maiores concentrações no sangue de animais com PCA. A acção da Et-1 é independente da pressão arterial pulmonar e representa provavelmente uma resposta endotelial ao stress exercido, apenas pelo aumento do fluxo (Gavaghan et al, 1998). Sobreposto a esta hipertrofia vascular, numa situação de *shunt* sistémico-pulmonar, pode existir ainda falhas no desenvolvimento do aumento do número absoluto de arteríolas pulmonares e uma reactividade vascular anormal. A resposta vascular normal pode ser alterada por vários factores como: diminuição da produção de óxido nítrico, aumento da Et-1, e desequilíbrios nas subpopulações dos receptores da Et-1. Assim, agressões metabólicas, inflamatórias ou hipóxicas podem servir como estimulantes para a auto-perpetuação duma hipertensão pulmonar progressiva (Gavaghan et al., 1998).

A resposta ao aumento de fluxo pulmonar consiste, primariamente, numa hiperplasia da túnica média (muscular) e, posteriormente, numa proliferação fibrosa da túnica íntima das artérias pulmonares pequenas e médias, que faz com que o lúmen destes vasos fique estenosado, conduzindo a um aumento progressivo da resistência vascular pulmonar (Kittleson, 1998^a). A proliferação monoclonal de células endoteliais e a migração e proliferação de células musculares lisas dão origem à formação de lesões plexiformes irreversíveis (Figura 10) (Yuan & Rubin, 2005; Cool, Groshong, Oakey & Voelkel, 2005). As lesões plexiformes são semelhantes entre si no tamanho, formam estruturas não inflamatórias em forma de cogumelo, localizadas após as bifurcações das artérias pulmonares e possuem, individualmente, uma relação com a artéria que lhe deu origem. As artérias que lhes dão origem apresentam hipertrofia muscular, aumento da espessura da túnica íntima e das lâminas elásticas, interna e externa (Buchanan, 2001).

Figura 10 – Diagrama da localização habitual das lesões plexiformes (A); angiograma pulmonar pós-mortem de um cão com PCA invertida revelando aumento do número e tortuosidade das artérias brônquicas e a presença de nódulos uniformes nas extremidades das artérias pulmonares mais pequenas, possivelmente correspondendo a lesões plexiformes (B) e imagem histológica de uma lesão plexiforme (C). (Buchanan, 2009)



Inicialmente, aquando do aumento progressivo da hipertensão pulmonar, esta vai-se aproximando à pressão arterial sistémica, o que leva a um decréscimo no *shunt* da esquerda para a direita, até que as pressões se igualam e há um desvio bilateral de fluxo. Apenas quando a pressão e resistência pulmonar excedem a pressão e resistência arterial sistémica é que há inversão de *shunt* (Stopiglia et al., 2004). Habitualmente, este processo leva vários meses a anos a desenvolver-se, contudo, a maior parte destes animais apresenta, anteriormente, uma história de insuficiência cardíaca esquerda, com aumento do ventrículo esquerdo ao raio X e à ecocardiografia, e um sopro contínuo à auscultação (Oyama et al., 2010). Nos gatos, a hipertensão pulmonar, tipicamente, desenvolve-se de

uma forma mais gradual o que permite que, nalguns dos casos, seja benéfico a correcção cirúrgica, com laqueação do canal arterial, apesar da existência de doença vascular pulmonar irreversível (Miller & Gordon, 2009).

À medida que há aumento da pressão pulmonar, o ventrículo direito sofre hipertrofia concêntrica, para contrariar essa subida de pressão, o que ajuda, juntamente com o aumento da resistência pulmonar, à inversão do *shunt*, da direita para a esquerda, (Oyama et al., 2010).

A mistura de sangue não oxigenado com oxigenado, que ocorre pelo *shunt* da artéria pulmonar para a aorta, resulta numa descida da pressão de oxigénio ao nível da aorta, distal ao canal arterial, que vai irrigar os órgãos abdominais e partes caudais do corpo, provocando cianose das mucosas caudais (anal, peniana e vaginal). Durante o exercício, a tensão em oxigénio do sangue decresce ainda mais, isto porque há diminuição da resistência vascular sistémica com persistência da resistência pulmonar alta, o que aumenta o *shunt* de sangue e exacerba a cianose (Kittleson, 1998^a). A baixa pressão sanguínea de oxigénio a nível renal leva à produção de eritropoietina que estimula a eritropoiese e resulta, secundariamente, no desenvolvimento de policitémia para compensar a hipoxémia. Esta compensação é benéfica, apenas, até o hematócrito atingir os 65%. Acima deste valor, a policitémia tem como consequência a hiperviscosidade e hipercoagulabilidade do sangue (Kittleson, 1998^a; Rishniw, 2004^b; Oyama et al., 2010). Um hematócrito de 70% equivale a um aumento em mais do dobro da viscosidade normal do sangue, resultando em obstrução do fluxo sanguíneo nos vasos sanguíneos pequenos (Moore & Stepien, 2001). Assim apesar de se poder desenvolver policitémia no primeiro ano de vida do animal, esta, normalmente, só se torna grave após os 18 a 24 meses de vida (Oyama et al., 2010). O aumento na viscosidade do sangue aumenta a resistência à passagem do fluxo sanguíneo, comprometendo a irrigação e oxigenação dos tecidos e agravando a hipertensão pulmonar, juntamente com o facto da hipoxémia sistémica resultar em vasoconstrição pulmonar, como já referido (Kittleson, 1998^a). Outra consequência da hiperviscosidade do sangue é a possibilidade de levar a trombose intravascular e enfarte de vários órgãos, incluindo o cérebro (Pyle et al., 1981). A hiperviscosidade do sangue é, portanto, a principal consequência nefasta, responsável pela morbilidade e mortalidade de animais com PCA invertida, observando-se raramente quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva direita (Rishniw, 2004^b; Oyama et al., 2010). Porém, esta pode ocorrer por insuficiência miocárdica, devido à isquémia resultante da hipertrofia concêntrica do ventrículo direito que ocorre para compensar a elevada pressão pulmonar, contra a qual bombeia o sangue (Sisson, 2010).

O facto de haver inversão de *shunt*, da direita para a esquerda, faz com que haja um maior fluxo sanguíneo nutritivo ao nível dos pulmões através das artérias brônquicas. Este aumento de fluxo pode, embora raramente, levar a ruptura de pequenos vasos e a

hemoptise. Como os pulmões funcionam como filtros de possíveis êmbolos venosos sistêmicos, evitando que estes cheguem à circulação sistêmica e a órgãos vitais, a existência de *shunt* da direita para a esquerda impede a passagem de sangue e o desempenho desta função por parte dos pulmões, aumentando a possibilidade de embolização arterial coronária, cerebral e de outras artérias sistêmicas. Este facto é particularmente importante quando se recorre à cateterização venosa, pois representa uma porta aberta, não só para o ar, mas também para agentes infecciosos, que podem assim chegar com maior facilidade a órgãos sistêmicos vitais, através do *shunt* (Oyama et al., 2010).

4. Diagnóstico

O diagnóstico de PCA é baseado, à semelhança de outras MCC, na história clínica, no exame físico e nos vários exames complementares. O diagnóstico precoce de PCA tem uma grande importância porque é uma doença congénita, manifestando-se maioritariamente numa idade precoce e pode ter uma evolução rápida com consequências graves para o animal levando a danos emocionais e económicos. Além disso a PCA é uma malformação com possível correcção cirúrgica apenas no início do processo, antes do desenvolvimento de lesões irreversíveis com hipertensão pulmonar. Por último, como já foi referido, existe uma componente genética associada à transmissão da PCA o que faz com que seja necessário o seu diagnóstico antes da idade reprodutiva para o devido aconselhamento dos donos evitando a propagação da doença a novas gerações (Goodwin & Borde, 2007).

4.1. História e Sinais Clínicos

Uma boa história clínica é importante para o diagnóstico de PCA. Uma das razões para esta importância é o facto de existirem muitos casos de animais afectados com manifestações clínicas esporádicas, os quais podem ser subvalorizadas pelos donos, por serem episódicos (por exemplo, síncope esporádicas), e que sem o questionamento directo por parte do médico veterinário poderão ser omitidos (Dunn et al., 2004). A existência de factores genéticos hereditários na etiologia de PCA leva a que seja importante o conhecimento da existência ou não de familiares do animal afectados e os graus de parentesco. Particularmente, os pais, filhos e irmãos de animais com PCA devem ser analisados para o rastreio da doença (Buchanan & Patterson, 2003). No que diz respeito à espécie, a PCA ocorre tanto em cães como em gatos, mas é mais frequente em cães (Strickland, 2008). A determinação da raça é importante, pois como já foi referido, existe uma predisposição

rácica para a PCA. Apesar da idade, a que a PCA se manifesta clinicamente, poder variar de acordo com a gravidade da lesão, sendo uma doença cardíaca congénita, os sinais clínicos surgem, habitualmente, em animais relativamente jovens. A maior parte dos animais com PCA desenvolvem sintomas antes de completarem 1 ano de idade, havendo raros casos em que o animal permanece assintomático até à idade adulta (Israel et al., 2003^b; Dunn et al., 2004). Por outro lado, raramente ocorrem sintomas nas primeiras semanas de vida. Assim, o mais comum é o diagnóstico de PCA em animais assintomáticos, durante as primeiras consultas de rotina, às 6 a 8 semanas de vida (Ware, 2009; Oyama et al., 2010). O aparecimento de animais mais velhos com sintomas de PCA pode revelar, por vezes, uma falha no diagnóstico da doença, aquando da primeira vacinação (Israel et al., 2003^b).

No caso de PCA invertida, os sintomas tornam-se evidentes, normalmente, durante o primeiro ano de vida. Contudo, há animais que vivem vários anos sem sintomas, não sendo incomum a observação dos primeiros sintomas e o diagnóstico apenas aos 3 ou 4 anos de idade (Rishniw, 2004^b; Oyama et al., 2010;).

O sexo feminino apresenta uma prevalência maior de PCA (cerca de 3 vezes mais), o que acontece também nos humanos. A razão para esta distribuição diferencial de acordo com o sexo não é conhecida, mas pensa-se que o sexo possa funcionar como factor modificador da expressão de PCA (MacDonald, 2006; Ware, 2009).

Nos casos de animais com PCA sintomáticos, os sintomas variam de acordo com o grau da lesão e a quantidade de fluxo que passa através do *shunt* e habitualmente resultam do desenvolvimento de insuficiência cardíaca esquerda (Strickland, 2008; Manubens, 2009). A dispneia é, normalmente, o sintoma mais frequente (Kittleson, 1998^a; Manubens, 2009; Guasch, Grau, Eguskiza & Paiva, 2010). Outros sintomas que podem surgir, alguns igualmente característicos de insuficiência cardíaca esquerda, são: intolerância ao exercício, taquipneia, tosse, atraso no crescimento e subdesenvolvimento corporal, síncope, fraqueza dos membros pélvicos, anorexia, mal-estar, caquexia e ortopneia (Stopiglia et al., 2004; Rishniw, 2004^a; Oyama et al., 2010). A intolerância ao exercício pode ocorrer por diminuição do débito cardíaco ou estar associada a alterações que ocorrem no tecido muscular esquelético (Sisson, 2010). A dispneia, tosse, taquipneia e ortopneia podem ocorrer por edema pulmonar resultante da incapacidade do coração esquerdo bombear a sobrecarga de volume a que é sujeito, havendo acumulação de líquido a montante, ou seja, congestão venosa pulmonar (Kittleson, 1998^a; King, 1999). Os episódios de síncope e colapso e a fraqueza dos membros posteriores podem ser explicados por diferentes mecanismos, entre eles, a inversão intermitente do *shunt* com passagem de sangue da direita para a esquerda, o baixo débito cardíaco ou a presença de arritmias paroxísticas (Israel et al., 2003^b; Sisson, 2010). A fraqueza muscular pode estar associada, também, às alterações do tecido muscular esquelético (Sisson, 2010). O atraso no crescimento e subdesenvolvimento corporal e a caquexia, podem ser explicados, provavelmente, pela mesma razão. Segundo

um estudo realizado em babuínos, verificou-se que, em animais normais, após a refeição, se assistia a uma diminuição da resistência vascular e aumento da velocidade de fluxo na artéria mesentérica superior. Em animais com PCA, observou-se que as mesmas alterações não ocorriam de uma maneira significativa, concluindo que a presença da PCA poderá interferir na capacidade de resposta às exigências metabólicas intestinais pós-prandiais aumentadas, contribuindo para um subaproveitamento dos alimentos e o atraso no crescimento ou perda de peso (McCurnin & Clyman, 2008). Outra explicação é o facto de haver libertação de citocinas (TNF α , IL1 e IL6), associada à caquexia cardíaca, que juntamente com o reduzido metabolismo de crescimento, resulta num atraso ou diminuído desenvolvimento corporal (Israel, French, Dukes-McEwan & Corcoran, 2002).

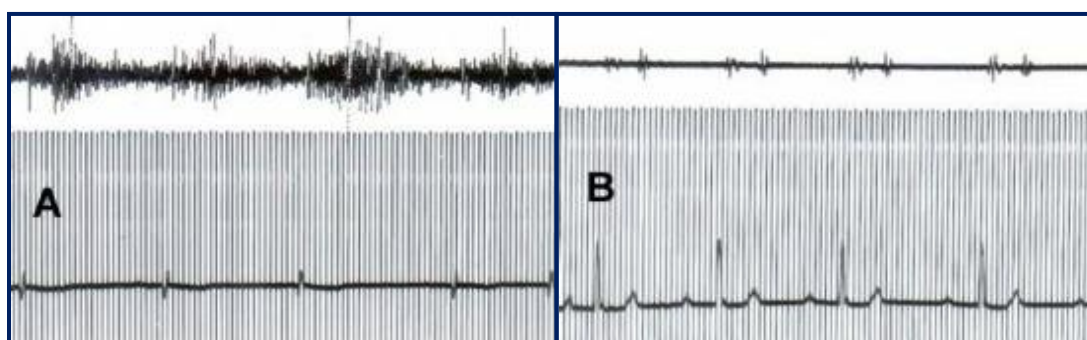
Os gatos com PCA, raramente apresentam sintomas de insuficiência cardíaca até haver descompensação grave com ameaça à própria vida do animal (Strickland, 2008).

Os animais que apresentam PCA invertida, pelo desenvolvimento de hipertensão pulmonar, podem apresentar vários sintomas diferentes, entre eles: taquipneia, tosse, dispneia, intolerância ao exercício, fraqueza dos membros posteriores durante o exercício, sinais nervosos centrais, descoordenação, convulsões, colapso, síncope, cianose diferencial, apatia, mal-estar, letargia, anorexia, hemoptise, ascite, edema e caquexia (Stopiglia et al., 2004; Rishniw, 2004^b; Domenech, 2006). A fraqueza e colapso dos membros posteriores durante o exercício são os sintomas mais frequentemente registados pelos donos (Kittleson, 1998^a) e podem ser explicados pela diminuída pressão de oxigénio do sangue que segue pela aorta descendente, resultante da mistura de sangue não oxigenado, vindo do canal arterial. Estes sintomas são mais notórios durante o exercício devido à diminuição da resistência vascular sistémica com aumento do *shunt* da direita para a esquerda e agravamento da hipóxia no tecido muscular dos membros posteriores. Os sinais nervosos centrais, a descoordenação, a síncope, o colapso e as convulsões são devidos à hiperviscosidade do sangue na rede microvascular, com consequente hipóxia do cérebro e outros tecidos (Arora, 2001). A hiperviscosidade do sangue manifesta-se clinicamente quando o hematócrito atinge os 70 a 75% (Kittleson, 1998^a). A hemoptise pode ocorrer, embora raramente, quando o fluxo sanguíneo nutritivo ao nível dos pulmões é sobrecargado pelo *shunt* da direita para a esquerda e leva a ruptura de pequenos vasos, como já foi referido (Oyama et al., 2010). O desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, na PCA invertida, é menos comum, sendo o desenvolvimento de policitémia, com hiperviscosidade do sangue, a principal consequência. Contudo, se aquela estiver presente, podem ocorrer sinais como ascite, edema subcutâneo e distensão e pulsação da jugular, entre outros, característicos de ICC direita (Sisson, 2010).

4.2. Exame Físico

O exame físico é de extrema importância no diagnóstico de PCA, isto porque se conseguem dados muito úteis para orientar o médico veterinário para a doença e se necessário comprovar o diagnóstico definitivo através de exames complementares, para estabelecer o tratamento apropriado (Miller & Gordon, 2009). Muitas vezes, uma boa história clínica e um exame físico, bem feito, são suficientes para o médico veterinário chegar ao diagnóstico inicial de PCA, visto haver sinais ao exame físico que são característicos e específicos de PCA (Miller & Gordon, 2009; Oyama et al., 2010). O achado mais importante e patognomônico de PCA, conseguido pelo exame físico, é o sopro cardíaco contínuo (sopro de maquinaria), sendo, por isso, de extrema importância uma boa auscultação cardíaca para o diagnóstico de PCA. O sopro cardíaco resulta da turbulência gerada pela passagem de sangue no canal arterial, e é contínuo pois essa passagem de sangue ocorre, da esquerda para a direita, tanto na sístole como na diástole, devido às diferenças de pressão mantidas entre a aorta e artéria pulmonar, durante as duas fases do ciclo cardíaco, como já foi referido (King, 1999; Ware, 2007). Dá-se o nome de sopro de maquinaria pois este assemelha-se ao ruído produzido pelo movimento contínuo de uma máquina (King, 1999). Habitualmente, é mais intenso na altura do 2º som cardíaco, decresce de intensidade ao longo da diástole e aumenta de intensidade ao longo da sístole (Figura 11) (Kittleson, 1998^a).

Figura 11 – Electrofonocardiograma ilustrando um sopro contínuo (de maquinaria), sobre o 3º espaço intercostal de um cão com PCA (**A**), e um fonocardiograma normal, com 1º e 2º sons cardíacos normais (**B**). (Buchanan, 2009)



O sopro é normalmente fácil de identificar, quando está presente, contudo, em animais com frequências cardíacas muito elevadas ou com hipertensão da artéria pulmonar, a componente diastólica do sopro pode não ser facilmente audível, se não houver uma auscultação cuidada (Miller & Gordon, 2009). Por outro lado, se a frequência cardíaca for muito baixa, o sopro poderá não ser ouvido no final da diástole (Kittleson, 1998^a; Manubens, 2009). O ponto de intensidade máxima do sopro é localizado sobre a artéria pulmonar

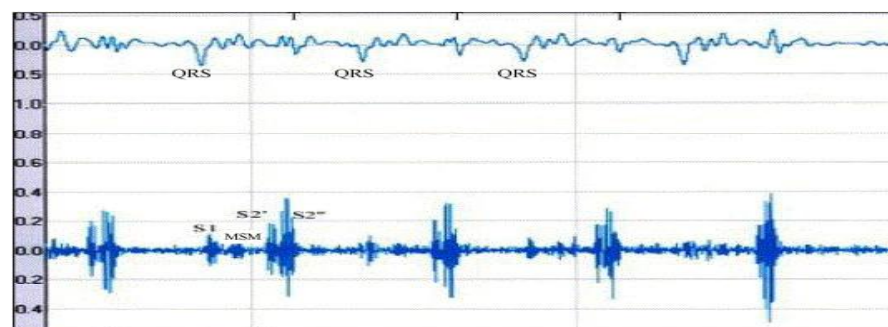
principal, na base dorsocranial esquerda do coração, e pode irradiar, cranialmente, para a entrada torácica e para a base direita, ouvindo-se, contudo, com menor intensidade (Oyama et al., 2010). Assim, para uma melhor e mais eficaz auscultação cardíaca do sopro, o estetoscópio deve ser colocado na região axilar esquerda, dorsalmente. Em alguns animais poder-se-á ouvir o sopro cardíaco, com uma intensidade semelhante ou ainda maior, colocando o estetoscópio cranialmente à extremidade esquerda do manúbrio (Miller & Gordon, 2009). Nos gatos, o sopro contínuo pode ser mais facilmente audível numa zona mais caudoventral (Oyama et al., 2010). A intensidade, frequência, duração e irradiação do sopro são determinados pelo diâmetro e comprimento do canal arterial e pelo grau de hipertensão pulmonar. Cães com canal arterial pequeno apresentam um sopro contínuo focal e fixo, audível apenas sobre a base esquerda do coração. Cães com canal arterial grande apresentam sopro audível em quase todo o tórax e se o fluxo, através do canal, for muito grande a pressão diastólica da aorta iguala-se à da artéria pulmonar, abreviando ou fazendo desaparecer a componente diastólica do sopro (Buchanan, 2009). Em relação à intensidade, geralmente é detectável um sopro de grau IV-VI/VI (anexo IV) (Israel et al., 2002; Manubens, 2009). Em animais muito jovens e gatos com hipertensão pulmonar, o sopro pode ser muito fraco ou mesmo ausente no final da diástole (Miller & Gordon, 2009). Por vezes, pode-se detectar um outro sopro cardíaco sistólico sobre a zona da válvula mitral, que pode ser resultante, ou da irradiação da componente mais intensa do sopro de maquinaria (componente sistólica), ou de uma insuficiência da válvula mitral, com refluxo, consequente da dilatação grave do ventrículo esquerdo, como já referido (Kittleson, 1998^a; Manubens, 2009; Oyama et al., 2010). O sopro resultante de insuficiência da válvula mitral, frequentemente, desaparece, após a laqueação cirúrgica do canal arterial, à medida que diminui a dilatação do ventrículo esquerdo (Kittleson, 1998^a; Manubens, 2009). Habitualmente, em casos de PCA largo, o sopro é acompanhado por um frémito pré-cordial palpável no tórax cranial (Dunn et al., 2004; Ware, 2007; Buchanan, 2009). Quando o animal apresenta dispneia, por haver um grande *shunt* da esquerda para a direita com consequente insuficiência cardíaca esquerda e edema pulmonar, poder-se-ão ouvir, à auscultação, sons pulmonares patológicos (MacDonald, 2006).

Outro parâmetro, que pode ser avaliado no exame físico e de importância para o diagnóstico de PCA, é o pulso arterial do animal. O aumento do débito ventricular esquerdo e a rápida diminuição do volume na diástole, pela saída do sangue da aorta para a artéria pulmonar, pelo canal arterial, fazem com que o pulso seja hipercinético e haja uma elevada pressão de pulso (diferença entre a pressão sistólica e diastólica de pulso), tornando o pulso forte (Rishniw, 2004^a). Nos casos em que há insuficiência cardíaca esquerda, tanto o sopro como o pulso hipercinético podem não ser detectados (Kittleson, 1998^a).

As mucosas apresentam-se rosadas, podendo passar a cianóticas com o desenvolvimento de insuficiência cardíaca esquerda e edema pulmonar (Stopiglia et al., 2004).

Na PCA invertida, por resultar, habitualmente, da persistência de um canal largo, não há turbulência suficiente na passagem do sangue por este, capaz de, à auscultação, criar um sopro cardíaco. Inicialmente, pode haver à auscultação um sopro leve, sistólico, na base esquerda do coração, até ocorrer inversão completa do *shunt* (Dunn et al., 2004; Oyama et al., 2010). O dado mais comum e característico, à auscultação, de PCA invertida, é a detecção de um desdobramento e uma maior intensidade do 2º som cardíaco resultante da hipertensão pulmonar e do encerramento assíncrono das válvulas semilunares, apesar de ser, por vezes, difícil a sua detecção (Figura 12) (Rishniw, 2004^b; Sisson; 2010). Raramente, pode ser auscultado um sopro diastólico de insuficiência pulmonar devido, igualmente, à hipertensão pulmonar. Um sopro correspondente a insuficiência da tricúspide pode estar presente em alguns casos (Strickland, 2008).

Figura 12 – Electrofonocardiograma ilustrando um desdobramento do 2º som cardíaco em 2 componentes (S2' e S2'') e um sopro meso-sistólico (MSM), ocasionalmente presente. (Ferasin, Rizzo & Darke, 2007)



Durante o exame físico é importante a observação comparada das mucosas craniais e caudais para a detecção de cianose diferencial. A cianose diferencial consiste na cianose das mucosas caudais (rectal, vaginal, peniana) em relação às mucosas craniais, normalmente rosadas, e é explicada pelo facto da saída do tronco braquiocefálico e da artéria subclávia esquerda, serem anteriores à união do canal arterial à aorta, passando por estes sangue oxigenado vindo do pulmão. Contrariamente, o sangue que irriga as partes caudais do corpo possui uma menor pressão de oxigénio, pois é misturado com o sangue, vindo do canal arterial, que faz *bypass* à circulação pulmonar e por isso não é oxigenado, resultando na cor azulada das mucosas caudais (Dunn et al., 2004; Vadillo et al., 2009; Manubens, 2009; Oyama et al., 2010;). A apresentação de cianose total, num animal com PCA invertida, foi uma vez referida e foi explicada pelo fluxo retrógrado dentro da aorta, que se estende ao nível do tronco braquiocefálico (Pyle et al., 1981). Poderá haver casos de animais, com PCA invertida, que não apresentem cianose das mucosas, pelo facto de existir uma resistência pulmonar e sistémica elevada que faz com que apenas uma pequena porção de sangue passe através do *shunt* (Kittleson, 1998^a). Pode ser necessário submeter

o animal a algum exercício, antes da observação das mucosas, pois permite um aumento no volume de sangue que passa através do canal agravando a hipóxia sanguínea das mucosas caudais e amplificando a cianose diferencial, tornando-a mais evidente (Oyama et al., 2010). Animais com PCA invertida não apresentam choque pré-cordial intenso, como na PCA comum, e o impulso apical direito é mais proeminente (Strickland, 2008).

4.3. Exames Complementares

4.3.1. Análises Laboratoriais

Os resultados laboratoriais de análise sanguínea, em animais com PCA, geralmente não apresentam alterações significativas (anexo V) (Stopiglia et al., 2004). Contudo, em casos de edema pulmonar, por insuficiência cardíaca esquerda, poderá ser detectado hipoxemia, na gasometria sanguínea, ainda assim com valores de pressão de oxigênio habitualmente acima dos 50mmHg (anexo VI) (Kittleson, 1998^a; Manubens, 2009). Outros dados laboratoriais relatados em animais com PCA, quando associado a insuficiência cardíaca congestiva, são a azotemia e a diminuição das proteínas totais do plasma sanguíneo, por insuficiente fornecimento sanguíneo renal e retenção de fluidos com hemodiluição, respectivamente, característicos da insuficiência cardíaca (Israel et al., 2002).

Na PCA invertida, os resultados de análise sanguínea poderão revelar dados importantes para a ajuda no diagnóstico definitivo. O valor do hematócrito revela, normalmente, policitemia com valores superiores a 65% (Manubens, 2009; Vadillo et al., 2009). Devido à policitemia, o soro sanguíneo para análise bioquímica de determinação da glicose, nestes animais, deve ser separado o mais rapidamente possível do restante sangue, pois o número elevado de eritrócitos faz com que haja um aumento na velocidade de diminuição da concentração da glicose da amostra (Kittleson, 1998^a). Na gasometria sanguínea, podem ser detectados valores de pressão de oxigênio menores em sangue proveniente de artérias caudais, como da artéria metatársica, em relação aos valores obtidos em sangue proveniente de artérias craniais, como a artéria auricular (Ferasin et al., 2007). O valor da pressão de oxigênio de sangue da artéria femoral, em animais cianóticos, habitualmente, é inferior a 40mmHg (entre os 30-40mmHg), indicando que há hipoxemia (Kittleson, 1998^a; Maubens, 2009). Nos casos, já acima referidos, de animais com PCA invertida que não apresentam cianose, a tensão arterial de oxigênio é, normalmente, entre 50-70mmHg (Kittleson, 1998^a). Além disso, a gasometria de sangue proveniente da aorta caudal pode revelar hipercapnia (Rishniw, 2004^b).

Em animais cianóticos, a quantidade de hemoglobina reduzida no sangue, está aumentada, apresentando geralmente valores acima dos 3mg/dL (Sisson, 2010).

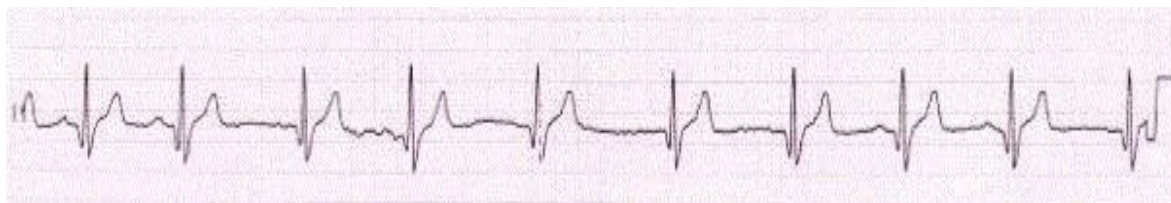
4.3.2. Electrocardiografia

Apesar das possíveis indicações dadas pela electrocardiografia (ECG), referentes ao tamanho das câmaras cardíacas, muitas vezes os animais com PCA apresentam electrocardiogramas normais (anexo VII), sendo necessária a confirmação do diagnóstico através da ecocardiografia (Ware, 2007; Manubens, 2009; Vadillo et al., 2009). Quando existem alterações no traçado electrocardiográfico, estas revelam, habitualmente, um aumento do ventrículo esquerdo, pelo aumento da amplitude da onda R nas derivações II ($R > 3,0\text{mV}$), III e aVF e nas derivações torácicas esquerdas V_2 e V_4 e pelo aumento da duração do complexo QRS ($> 80\text{ms}$) (Dunn et al., 2004; Strickland, 2008; Oyama et al., 2010). A amplitude da onda R pode, mesmo, chegar até aos 5 ou 6mV (Kittleson, 1998^a). Frequentemente, as ondas Q surgem profundas nas derivações II, III, aVF e V_2 , caso o ventrículo direito esteja afectado, e o segmento ST pode surgir com alterações secundárias à dilatação do ventrículo esquerdo (Ware, 2007; Strickland, 2008). Um aumento na duração da onda P, ou seja, uma onda P larga ou chamada onda P mitral ($P > 0,04\text{s}$), pode também ser detectado no traçado electrocardiográfico, reflectindo uma dilatação do átrio esquerdo (Rishniw, 2004^a; Ware, 2007; Miller & Gordon, 2009; Oyama et al., 2010). Apesar destas informações, relativas ao tamanho do coração, dadas pela electrocardiografia, esta tem particular importância no diagnóstico de arritmias associadas a PCA. A arritmia mais comumente associada a PCA, contudo rara, é a fibrilhação atrial que, como já referido, ocorre por dilatação exagerada do átrio esquerdo, principalmente em cães de raças grandes, e está presente, normalmente, em animais que apresentam sinais de descompensação grave indicando, geralmente, um mau prognóstico (Israel et al., 2003^b; Dunn et al., 2004; Miller & Gordon, 2009; Buchanan, 2009). Outra alteração de ritmo que poderá ser observada no eletrocardiograma, de um animal com PCA descompensada, é a presença de complexos prematuros ventriculares (Dunn et al., 2004). Em alguns casos o electrocardiograma pode demonstrar taquicardia sinusal (Stopiglia et al., 2004). O eixo eléctrico cardíaco médio apresenta-se normalmente dentro de valores normais (anexo VII), podendo, por vezes, estar deslocado para a esquerda (menos que 40°), devido ao aumento do coração esquerdo (Strickland, 2008).

Na presença de PCA invertida com hipertensão pulmonar, o eixo eléctrico cardíaco pode sofrer desvio para a direita (mais que 100°), e pode haver presença de ondas Q e S mais profundas nas derivações I, II, III e aVF, indicativo de hipertrofia do ventrículo direito (Figura

13) (Dunn et al., 2004; Strickland, 2008). Pode também, à semelhança da PCA comum, haver taquicardia sinusal (Stopiglia et al., 2004).

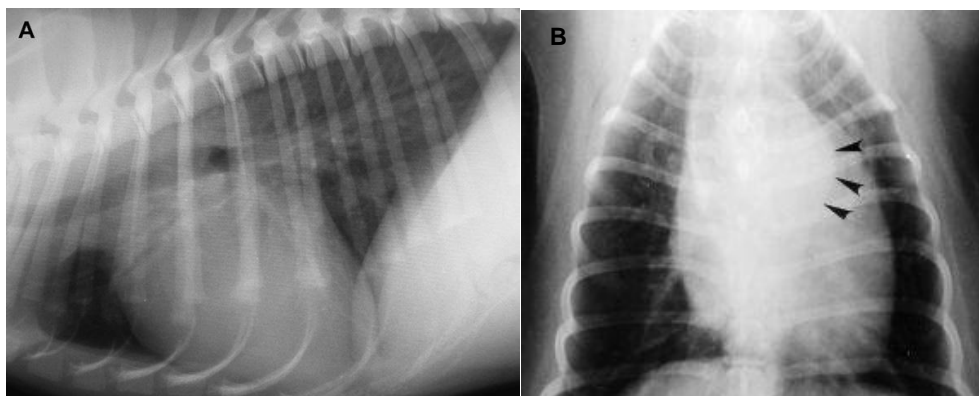
Figura 13 – Electrocardiograma (derivação II, a 50mm/s e a 10mm/mV) de um cão com PCA invertida, demonstrando ondas S ligeiramente profundas sugerindo aumento do ventrículo direito. (Ferasin et al., 2007)



4.3.3. Radiografia

As alterações radiográficas, de animais com PCA, dependem do tamanho do canal arterial, da idade do animal e do grau de descompensação cardíaca (Strickland, 2008). Em casos moderados, pode-se observar apenas, apesar de em muitos casos poder ser difícil, um padrão de hipervascularização pulmonar, caracterizado por um aumento do tamanho da rede vascular (artérias e veias) (Figura 14). Para a detecção da perfusão pulmonar, a projecção dorsoventral parece ser mais eficaz do que a projecção latero-lateral direita (Israel et al., 2003^b). Animais com canal arterial largo e, consequentemente, um *shunt* relativamente grande podem apresentar à radiografia uma imagem semelhante a uma cardiomegália generalizada apesar de, na realidade, apenas existir um aumento da croça da aorta e do átrio e ventrículo esquerdos (Domenech, 2006). Isto acontece pois o aumento do ventrículo esquerdo faz com que o contorno do coração se estenda caudalmente e a dilatação da croça da aorta faz com que este se estenda cranialmente, em projecções latero-laterais, alongando a silhueta cardíaca (Kittleson, 1998^a). Em radiografias dorsoventrais ou ventrodorsais, pode-se observar a protuberância que ocorre na aorta proximal, o aneurisma ductal, resultado do estreitamento rápido desta, caudalmente à união do canal arterial, constituindo o achado radiográfico mais específico de PCA (Figura 14) (Domenech, 2006; Oyama et al., 2010). Um achado clássico de PCA, mas nem sempre presente, é a observação de uma tríade de protuberâncias, constituído pela protuberância da artéria pulmonar, da aorta e da aurícula esquerda, localizadas, respectivamente, às 1, 2 e 3 horas em radiografias dorsoventrais e ventrodorsais (Ware, 2009; Buchanan, 2009). Num estudo realizado em 98 cães, apenas 25% apresentava esta tríade de protuberâncias (Israel et al., 2002). A dilatação do átrio esquerdo pode ser, também, evidente tanto em projecções dorsoventrais como latero-laterais (Kittleson, 1998^a).

Figura 14 – Radiografia latero-lateral de um cão com PCA, revelando cardiomegália e hipervascularização pulmonar **(A)** (Hogan, Green & Sanders, 2006); e radiografia dorsoventral de outro animal com PCA, apresentando aneurisma ducto-aórtico (assinalado com setas) **(B)** (Buchanan, 2009).

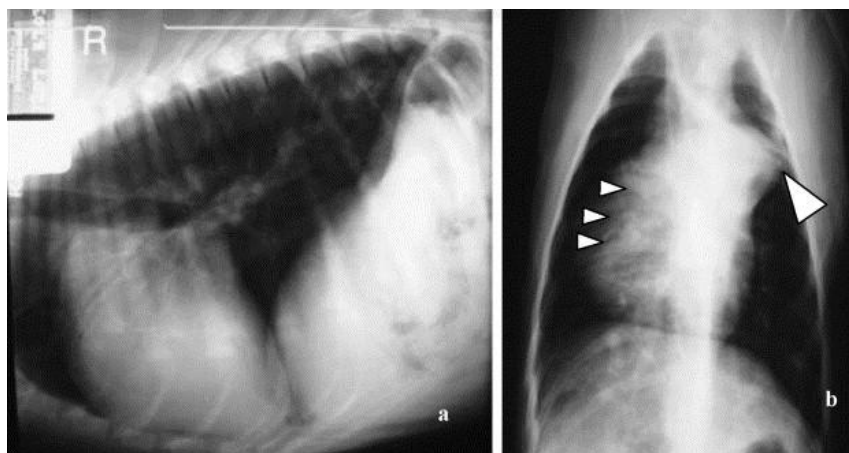


Quando há aumento moderado a grave do ventrículo esquerdo pode haver deslocação do ápice cardíaco para o lado direito, o que é bastante comum em gatos (Oyama et al., 2010). Por vezes, este aumento do ventrículo esquerdo pode resultar numa imagem radiográfica semelhante à produzida por um aumento do ventrículo direito, podendo induzir em erro. Por outro lado poderá haver casos em que há, verdadeiramente, uma hipertrofia ventricular direita, resultante de sobrecarga pulmonar crónica e consequente hipertensão pulmonar subclínica (Israel et al., 2003^b).

Em casos de insuficiência cardíaca esquerda pode ser observável, ao raio X, edema e congestão venosa pulmonar (Rishniw, 2004^a; Ware, 2009; Buchanan, 2009; Guasch et al., 2010). Assim, a avaliação dos pulmões, para a evidência de insuficiência cardíaca congestiva, é importante para a estabilização do animal, antes da cirurgia de ligação do canal arterial (MacDonald, 2006).

Animais com PCA invertida apresentam, à radiografia, aumento do ventrículo direito, tortuosidade e dilatação das artérias lobares principais pulmonares e diminuição da perfusão pulmonar e dos vasos pulmonares periféricos (Stopiglia et al., 2004; Strickland, 2008; Vadillo et al., 2009; Manubens, 2009). Na projecção latero-lateral, a hipertrofia ventricular direita é evidente pelo aumento do contacto esternal do coração e pela elevação da traqueia. A existência de hipertensão pulmonar pode ser evidenciada pela largura da artéria pulmonar do lobo pulmonar cranial direito que, geralmente, é mais larga que a porção proximal da 4^a costela (Mazzaferro, 2009). Habitualmente, cães que apresentam PCA invertida possuem, igualmente, o aneurisma ductal, visível em projecções dorsoventrais, assim como a protuberância da artéria pulmonar (Figura 15) (Kittleson, 1998^a; Wisner, 2009). Quando há insuficiência cardíaca direita associada, poderá ser observado, em radiografia abdominal, a presença de ascite (Rishniw, 2004^b).

Figura 15 – Radiografia latero-lateral de um cão com PCA demonstrando aumento do contacto esternal do coração e diminuição da perfusão dos lobos caudais dos pulmões (a) e radiografia dorsoventral do mesmo cão, revelando dilatação da artéria pulmonar (seta grande) e aumento do coração direito (setas pequenas) (b). (Ferasin et al., 2007)



4.3.4. Ecocardiografia

Em quase todos os casos, a ecocardiografia transtorácica (ETT) permite chegar ao diagnóstico definitivo de PCA, assim como avaliar as consequências hemodinâmicas que ocorrem e determinar se o animal é um candidato a correcção cirúrgica ou correcção por dispositivos de embolização percutâneos (Domenech, 2006; MacDonald, 2006; Oyama et al., 2010).

No modo M e 2D é possível visualizar a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, com aumento do diâmetro da cavidade do ventrículo no final da diástole e a dilatação do átrio esquerdo, aorta ascendente e artéria pulmonar, que estão correlacionados, geralmente, com o tamanho do canal arterial e com a sobrecarga de volume do coração esquerdo (Kittleson, 1998^a; Domenech, 2006; Oyama et al., 2010). A sobrecarga de volume pode levar, também, ao deslocamento do tabique interatrial e do septo interventricular para a direita (Guasch et al., 2010). A fracção de encurtamento do ventrículo esquerdo, conseguida no modo M, habitualmente é normal, mas pode estar, por vezes, aumentada ou diminuída (anexo VIII) (Strickland, 2008; Oyama et al., 2010). O aumento desta é justificado, pela resposta dada pelo miocárdio funcional à sobrecarga de volume que recebe, segundo o mecanismo de Frank-Starling², e pode estar associado, em casos de sobrecarga grande, a um movimento septal exagerado (Israel et al., 2002; Dunn et al., 2004). Uma fracção de encurtamento diminuída ocorre em casos em que há uma reduzida contractibilidade por insuficiência miocárdica, que surge e é mais grave, normalmente, em animais mais velhos (MacDonald,

² O mecanismo de Frank-Starling define a capacidade intrínseca do coração se adaptar a volumes crescentes de afluxo sanguíneo, ou seja, quanto maior a distensão do miocárdio durante o enchimento, por aumento da pré-carga, maior será a força de contração e maior será a quantidade de sangue bombeada para a aorta, por sensibilização das proteínas contrácteis (Nelson, 2003).

2006). Outros sinais que reflectem uma insuficiência miocárdica são o aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo, no final da sístole, e o aumento da distância entre o folheto anterior da válvula mitral e o septo interventricular, aquando da abertura máxima da válvula (EPSS - E point septal separation) (Domenech, 2006; Oyama et al., 2010). A EPSS é uma medida de avaliação da dimensão do ventrículo esquerdo e da falha de contractibilidade miocárdica. Está elevada em animais com PCA e insuficiência miocárdica, por existir um aumento de volume de sangue que permanece no ventrículo esquerdo no final da sístole, levando a uma diminuição do gradiente de pressão entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, durante a diástole, o que reduz o fluxo diastólico através da válvula mitral e consequentemente a sua abertura máxima (MacDonald, 2006).

A visualização do canal arterial nem sempre é possível devido à sua posição entre a aorta descendente e a artéria pulmonar (Ware, 2009). A melhor projecção ecocardiográfica, em modo 2D, para a visualização do canal arterial e para a medição do seu comprimento e da abertura mínima da extremidade pulmonar do canal, parece ser através de uma janela paraesternal cranial esquerda, fazendo um ligeiro movimento, em direcção craniodorsal, da sonda de maneira a evitar a bifurcação da artéria pulmonar (Domenech, 2006; MacDonald, 2006; Oyama et al., 2010). Estas medições são importantes para a escolha de candidatos, da técnica e do dispositivo mais apropriados para a correcção da PCA (MacDonald, 2006). Um estudo, baseado em 45 cães com PCA comum, concluiu que o modo 2D ecocardiográfico é um excelente método, não invasivo, para estimar o diâmetro de abertura mínimo do canal arterial, antes de uma intervenção por cateterização (Schneider, Hildebrandt, Schweigl & Wehner, 2007). Na maior parte dos casos o canal apresenta a forma de funil, como já foi referido (Kittleson, 1998^a). Através desta projecção é possível, em alguns casos, observar o aneurisma ductal (Domenech, 2006).

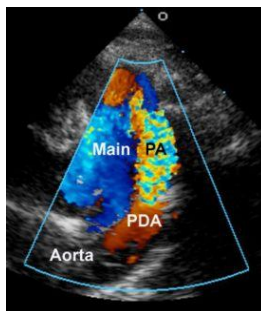
O modo ecocardiográfico de espectro *Doppler* permite, ao nível da artéria pulmonar, detectar um fluxo contínuo através do canal arterial, em direcção à válvula pulmonar, registando elevadas velocidades de fluxo. A velocidade máxima de fluxo é de cerca de 4,5 a 5,0m/s e ocorre no final da sístole. Este é um dos dados ecocardiográficos característicos de PCA (Ware 2009; Oyama et al., 2010). Outro parâmetro alterado na PCA, é a velocidade do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, velocidade transaórtica, que, geralmente, é mais elevada, podendo chegar aos 3,75m/s, em defeitos largos (1,8 a 3,75m/s), e que ocorre devido ao aumento da pré-carga cardíaca (MacDonald, 2006; Miller & Gordon, 2009; Ware 2009). Através dos valores das velocidades máximas de fluxo da aorta e artéria pulmonar e utilizando a fórmula de Bernoulli³, é útil calcular o gradiente de pressão entre estas, para avaliar a existência ou não de hipertensão pulmonar e a velocidade de fluxo através do canal arterial (MacDonald, 2006). Em animais normais a pressão da aorta é de 120mmHg e da artéria pulmonar é de 20 mmHg, o que resulta no gradiente de pressão de 100mmHg

³ Fórmula de Bernoulli: Gradiente de Pressão = $4 \times \text{Velocidade}^2$ (Nelson, 2003).

através do canal arterial, que equivale a uma velocidade de fluxo de 5m/s (Manubens, 2009). Quando há hipertensão pulmonar, o gradiente de pressão é mais baixo, pois a pressão pulmonar aproxima-se da aórtica, correspondendo a uma velocidade de fluxo, normalmente, menor que 4,5m/s (MacDonald, 2006; Manubens, 2009).

O *Doppler* de cores é bastante útil na identificação de PCA, pois, após a visualização do canal arterial em 2D, permite confirmar a persistência do canal arterial, pela detecção do fluxo anormal através deste e determinando o sentido do fluxo (Figura 16) (Kittleson, 1998^a; Strickland, 2008). Um fluxo laminar pode ser identificado próximo à zona de afunilamento do canal tornando-se turbulento à medida que atravessa a abertura estreita do canal até à válvula da artéria pulmonar (Kittleson, 1998^a). Este fluxo turbulento pode ser visível através do acesso paraesternal direito do eixo transverso do coração ou paraesternal esquerdo cranial (Domenech, 2006). A ecocardiografia *Doppler* permite, também, detectar, quando presente, insuficiência secundária da válvula mitral (Miller & Gordon, 2009; Oyama et al., 2010).

Figura 16 – Ecocardiografia *Doppler* de um cão com PCA, revelando, fluxo turbulento ao nível da metade cranial da artéria pulmonar principal (**Main PA**), pelo padrão de cores, e o canal arterial persistente (**PDA**). (Buchanan, 2009)



Em casos de PCA com *shunt* moderado a grave associado a insuficiência cardíaca congestiva, o exame ecocardiográfico pode-se assemelhar ao de uma cardiomiopatia dilatada, com aumento marcado do diâmetro do ventrículo esquerdo no final de sístole, por insuficiência miocárdica, e da diástole e com uma fracção de encurtamento inferior a 20% (Kittleson, 1998^a).

A PCA com *shunt* invertido é, por vezes, mais difícil de detectar à ecocardiografia (Kittleson, 1998^a). Contudo, habitualmente, observa-se hipertrofia concêntrica do ventrículo direito secundária à hipertensão pulmonar, e dilatação da artéria pulmonar (Manubens, 2009). Pode ser observável, igualmente, o movimento paradoxal do septo interventricular (Ferasin et al., 2007). O átrio direito, normalmente, apresenta dimensões normais, excepto se houver insuficiência concorrente da válvula tricúspide. Devido à redução da pré-carga do coração esquerdo, este tende a apresentar menor dimensão que na PCA comum (Manubens, 2009).

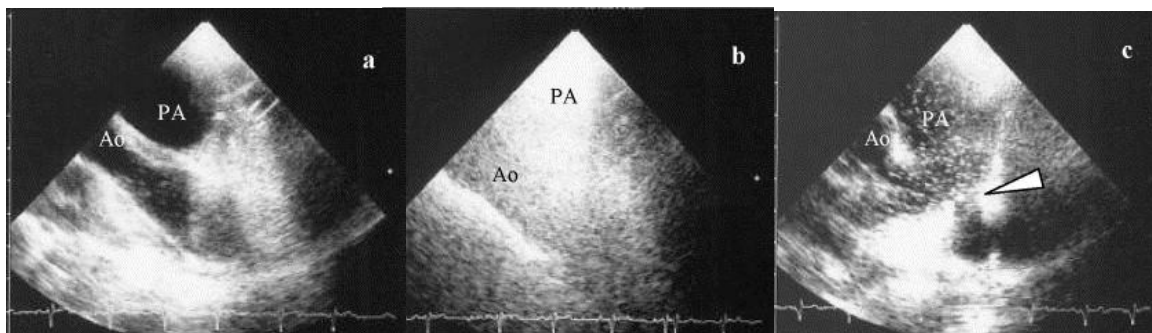
A visualização do canal arterial também pode ser possível na PCA invertida, mas neste caso o canal apresenta-se, habitualmente, largo e cilíndrico (Oyama et al., 2010).

Ao *Doppler* é possível determinar o sentido do fluxo, da artéria pulmonar para a aorta, como também identificar insuficiência da válvula pulmonar ou da tricúspide, se estas estiverem presentes no ecocardiograma, estimando o grau de hipertensão pulmonar (Stopiglia et al., 2004; Strickland, 2008; Oyama et al., 2010).

A utilização de ecocardiografia de contraste, utilizando solução salina agitada como contraste, permite confirmar a PCA invertida e diferenciá-la de comunicações intracardíacas ou hipertensão pulmonar por tromboembolismo (Manubens, 2009). Utiliza-se uma solução salina agitada para permitir a formação de bolhas de ar que, ao passarem pelos capilares pulmonares, desaparecem, pela difusão do ar para os alvéolos (Domenech, 2006). Assim, após injeção da solução na veia cefálica ou safena, observa-se que as bolhas de ar, contraste positivo, surgem na aorta descendente por fazerem *bypass* à circulação pulmonar, através da passagem directa, da artéria pulmonar para a aorta, pelo canal arterial (Figura 17) (Domenech, 2006; Manubens, 2009). A realização de ecografia abdominal permite uma melhor visualização da passagem do contraste através da aorta abdominal, dorsalmente à bexiga (Kittleson, 1998^a).

A ecocardiografia é importante, não só como exame complementar de eleição para o diagnóstico de PCA, como também para a identificação de outras possíveis MCC que possam ocorrer associadas à PCA ou em vez desta (Miller & Gordon, 2009; Vadillo et al., 2009).

Figura 17 – Ecocardiografia de contraste: antes da injeção do contraste (**a**), durante a injeção de contraste, mostrando fluxo da artéria pulmonar (PA) para a aorta descendente (Ao) (**b**) (projecções paraesternais esquerdas longitudinais) e após a injeção do contraste, evidenciando a passagem de algum meio de contraste através do canal arterial (assinalado com seta) (projecção paraesternal esquerda transversal) (**c**). (Ferasin et al., 2007)



O aparecimento da ecocardiografia transesofágica (ETE) trouxe bastantes vantagens na avaliação de PCA, principalmente no que diz respeito à morfologia, dimensão e conformação do canal arterial, tomando um papel importante na selecção de dispositivos de

oclusão percutâneos do canal arterial. A ecocardiografia transesofágica utiliza um transductor a duas dimensões na extremidade de um endoscópio flexível que é colocado no interior do esófago para permitir uma melhor qualidade da imagem, em resultado de uma maior proximidade ao coração (Domenech, Armada, Menegazzo & Bussadori, 2007). Em dois estudos realizados com o objectivo de comparar a eficácia da ETE e da ETT em relação à angiografia, na mensuração do canal arterial, concluiu que os dados obtidos pela ETE correlacionavam-se melhor com os dados obtidos pela angiografia do que os obtidos por ETT (Domenech et al., 2007; Saunders, Miller, Gordon & Bahr, 2007). Assim a ETE pode ser utilizada como alternativa válida à angiografia na avaliação da dimensão do CA em cães, permitindo uma correcta selecção dos dispositivos de oclusão a usar nos procedimentos correctivos (Domenech, Silva, Laynez, Oliveira & Bussadori, 2009), diminuindo assim os custos e o tempo de anestesia requeridos pela angiografia (Saunders et al., 2007). A ETE é ainda muito útil durante procedimentos de oclusão do canal, por cateterização, pois é a única técnica que permite uma monitorização intra-operatória contínua do fluxo através do canal (Saunders et al., 2007).

4.3.5. Cateterização cardíaca e Angiografia

A cateterização cardíaca e a angiografia, habitualmente, não são necessárias para a confirmação do diagnóstico de PCA (Ware, 2009; Oyama et al., 2010). Porém, quando os dados obtidos pela ecocardiografia são dúbios, a PCA é acompanhada de outras malformações cardíacas (Oyama et al., 2010) ou é necessária a mensuração do canal previamente a uma correcção por oclusão transarterial com dispositivos, a cateterização cardíaca e angiografia tornam-se muito úteis (Strickland, 2008). Estas duas técnicas permitem também identificar o tipo de PCA e ajudam a diferenciar de outras malformações cardíacas congénitas (Guasch et al., 2010).

A cateterização cardíaca permite a mensuração de vários parâmetros físicoquímicos do sangue. Em animais com PCA, a cateterização cardíaca revela um aumento na quantidade de oxigénio e na pressão da artéria pulmonar em relação ao ventrículo direito, devido ao *shunt* da aorta para a artéria pulmonar, como também um aumento na pressão de pulso aórtico (Dunn et al., 2004; Ware, 2009). Em casos em que é identificado, à ecocardiografia, um *shunt* da esquerda para a direita, mas com perda ou redução do fluxo durante a diástole, e uma regurgitação da tricúspide com velocidades de fluxo gravemente elevadas, é imperativa a realização de cateterização cardíaca para poder avaliar a presença e grau de hipertensão pulmonar antes de avançar para uma correcção cirúrgica da PCA (Domenech, 2006).

A cateterização cardíaca com angiocardiografia permite a visualização do canal arterial persistente (Kittleston, 1998^a) e possibilita a recolha de dados sobre as dimensões e morfologia do canal para auxiliar na escolha da técnica para a correcção desta malformação (Figura 18) (Domenech, 2006). Assim, angiograficamente, a PCA pode ser classificada segundo o aspecto fenotípico do CA. Krichenko et al. (1989) classificaram a PCA em humanos segundo uma escala de letras: A, B, C, D e E (Figura 19). Esta escala foi adaptada por Schneider num grupo de cães na Alemanha (Schneider et al., 2001^a). Contudo, mais tarde, Miller et al., criaram uma classificação de PCA para cães, dividida em 4 tipos: I, IIA, IIB e III (Figura 19). Ao grupo I pertencem os casos em que o CA vai diminuindo progressivamente de diâmetro desde o terminal aórtico até ao terminal pulmonar, sem que hajam alterações abruptas no diâmetro deste. O ângulo formado entre as paredes do CA é, tipicamente, menor que 15°. A PCA do tipo II é caracterizada por um estreitamento distal abrupto e repentino em mais de 50% do diâmetro do CA. Baseado na porção proximal do canal este tipo é dividido em dois subtipos. Ao subtipo IIA pertencem os casos em que as paredes do CA são paralelas entre si, fazendo com que a porção proximal do CA tenha uma dimensão constante, antes do estreitamento repentino. O subtipo IIB é representado por CA com forma cónica, com as paredes do canal a formarem um ângulo entre si de 30° a 60°, com o estreitamento abrupto a ocorrer apenas ao nível da entrada na artéria pulmonar. Finalmente ao tipo III pertencem os casos em que o CA tem uma forma tubular sem alteração significativa no diâmetro do canal (<20%) (Miller et al., 2006). Segundo Miller et al., o tipo morfológico IIA foi o fenotipo mais comumente representado na PCA canina (54,5%), seguido do tipo morfológico IIB (32,5%). O tipo menos representado foi o tipo III (8%). Os tipos IIA, IIB e III desta classificação são comparáveis aos tipos E, A e C, respectivamente, da classificação de Krichenko et al. (Miller et al., 2006).

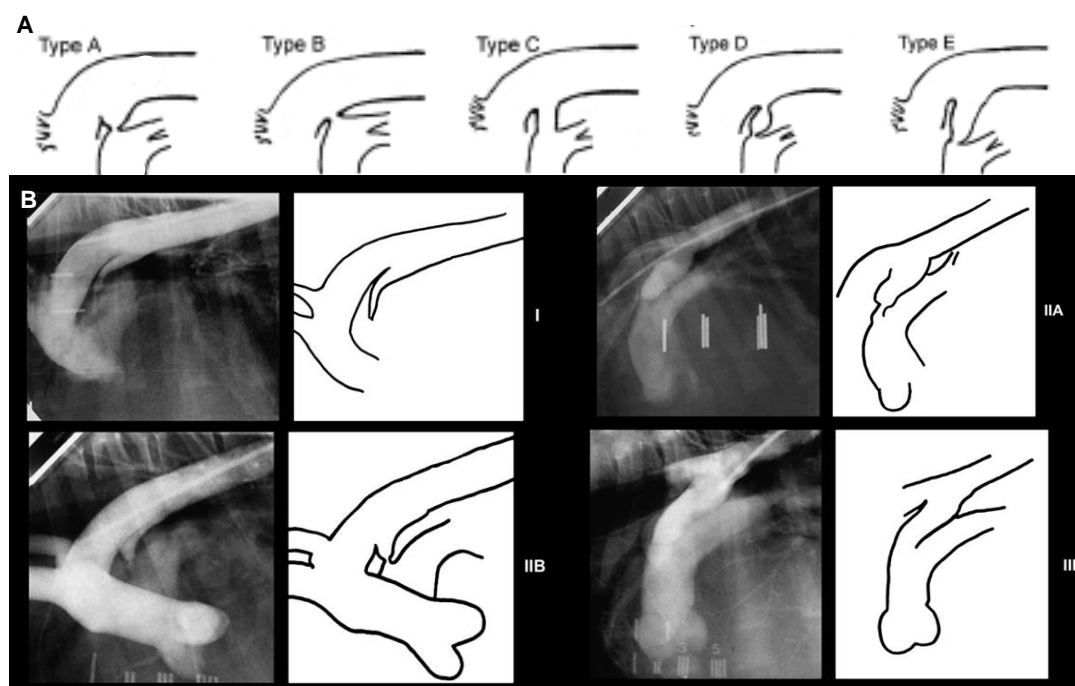
Em relação ao diâmetro da abertura mínima do CA, Schneider et al., verificaram a existência de uma correlação entre este e o peso corporal do animal. O diâmetro da abertura mínima do canal foi em média 3,79mm (Schneider & Hildebrandt, 2003).

Figura 18 – Imagem esquemática das várias medidas que podem ser conseguidas pela angiografia (A) (Schneider et al., 2003). Imagem radiográfica de um angiograma de um cão com PCA, com as diferentes medidas do canal arterial representadas (B). (Gordon & Miller, 2005)



Legenda: AO: aorta; PDA: canal arterial persistente; MPA: artéria pulmonar principal; DA: aorta descendente; a: diâmetro mínimo do canal; b: diâmetro da ampola do canal; c: comprimento da ampola.

Figura 19 – Escala de classificação da PCA, de acordo com a morfologia apresentada à angiografia, em humanos (A) e em cães (B). (Schneider et al., 2003; Miller et al., 2006)



Para a realização da angiografia o animal é anestesiado e é preparada a zona da artéria ou veia que vai ser cateterizada. Introduce-se uma agulha de largo diâmetro e através desta um cabo-guia para ajudar a posterior inserção do cateter introdutor (Schneider et al., 2003). A angiografia é então realizada, a partir do posicionamento do cateter na aorta descendente, na região do CA, com a injeção de meio de contraste (0,5-2ml/Kg) e com projecções radiográficas laterais, a uma velocidade de cerca de 6 imagens/segundo (Miller & Gordon, 2009). Habitualmente, o acesso é feito através da artéria femoral. Contudo, a cateterização da artéria carótida ou braquial pode ser igualmente utilizada. Segundo um estudo em 49 cães com PCA, a cateterização da artéria braquial foi praticada com sucesso em 95% dos casos, o que pôde ser devido à presença de um pulso hipercinético em animais com PCA, o que facilita a detecção da artéria. A vantagem da utilização da artéria braquial, em relação à artéria femoral, é a menor distância a percorrer e o facto de permitir um melhor ângulo para a cateterização do ventrículo esquerdo. As desvantagens deste acesso são a incapacidade de utilizá-lo como meio para a oclusão, via transcateter, do CA, pelo ângulo, geralmente grande (117° a 164°), formado entre a aorta descendente e o CA, sendo difícil inserir o cateter dentro deste, e ainda o facto de ser inviável em animais pequenos (<3Kg). Nestes o acesso é preferencialmente venoso, pela veia femoral, apesar de, por vezes, ser difícil a passagem do cateter pelo ventrículo direito até a CA, através da artéria pulmonar, e de não permitir a realização de uma angiografia após a oclusão do CA, para detectar persistências de fluxo (Schneider et al., 2003).

Existem dois tipos de angiocardiografia, a selectiva e a não selectiva. A angiocardiografia selectiva consiste em injectar material de contraste na aorta ascendente ou saída aórtica, resultando numa opacificação da aorta e artéria pulmonar, simultaneamente, devido ao *shunt* de contraste pelo canal arterial. A angiocardiografia não selectiva consiste na utilização de um cateter intravenoso largo, colocado na veia jugular, por onde é injectado o material de contraste. Assim, o canal arterial é evidenciado apenas depois de o contraste chegar à aorta ascendente. Por este motivo, nesta técnica, é necessário tirar sucessivas radiografias seriadas dos 1,5 aos 10 segundos após a injeção do contraste (Dunn et al., 2004). Esta técnica pode ser utilizada para evidenciar uma PCA invertida, contudo não tem grande valor no diagnóstico de PCA da esquerda para a direita, pois não permite a visualização da passagem do contraste do canal arterial para a artéria pulmonar pois esta recebe o contraste primeiro, apresentando-se já radiopaca (Strickland, 2008). Um estudo realizado em 246 cães, onde foi utilizado a angiocardiografia aórtica selectiva, revelou a capacidade desta técnica em categorizar o canal arterial de acordo com a sua forma e local de estreitamento e determinar o diâmetro da abertura mínima do canal, dados importantíssimos no planeamento, selecção e desenvolvimento de dispositivos de oclusão transarteriais (Miller et al., 2006).

Na PCA invertida, a cateterização cardíaca revela hipertensão arterial pulmonar com equilíbrio entre as pressões sistólicas ventriculares direita e esquerda (Oyama et al., 2010), assim como um equilíbrio entre a pressão aórtica e pulmonar (Kittleson, 1998^a). À oximetria verifica-se uma diminuição da saturação de oxigénio distal à abertura do canal arterial, na aorta descendente (Oyama et al., 2010).

Na angiocardiografia ventricular direita identifica-se uma hipertrofia ventricular e um canal arterial persistente geralmente largo que se continua distalmente pela aorta descendente (Figura 20). As artérias pulmonares lobares podem não apresentar alterações no primeiro ano de vida ou podem apresentar um aumento da tortuosidade (Oyama et al., 2010). A angiocardiografia esquerda, ventricular ou aórtica, pode revelar uma extensa circulação broncoesofágica colateral (Oyama et al., 2010) e por vezes algum fluxo através do canal arterial da aorta para a artéria pulmonar (Kittleson, 1998^a).

Figura 20 – Angiocardiograma, pela injeção do contraste no ventrículo direito, num cão com PCA invertida e com um canal arterial largo e cilíndrico. (Buchanan, 2009)



4.3.6. Cintigrafia nuclear

A cintigrafia nuclear é uma técnica que pode ser utilizada para o diagnóstico de *shunts* da direita para a esquerda resultantes de defeitos cardíacos congénitos. Baseia-se na injeção de aglomerados de albumina marcados com tecnécio-99-metaestável ($^{99m}\text{Tc-MAA}$ - $^{99m}\text{Tc-macroaggregated albumin}$) no sangue e consiste num teste diagnóstico alternativo, rápido e fácil. A $^{99m}\text{Tc-MAA}$ é um radiofármaco habitualmente utilizado para a cintigrafia de perfusão pulmonar para detecção de tromboembolia pulmonar. Os aglomerados de albumina possuem uma dimensão média de $40\mu\text{m}$ (entre $10\text{-}90\mu\text{m}$) e quando injectados de modo intravenoso alojam-se na primeira rede capilar que encontram, normalmente a rede capilar pulmonar. Num estudo normal de perfusão pulmonar há uma distribuição homogênea de $^{99m}\text{Tc-MAA}$ nos campos pulmões. Em animais com *shunt* cardíaco da direita para a esquerda, uma porção do radiofármaco faz *bypass* à circulação pulmonar e aloja-se em capilares periféricos, especialmente ao nível do cérebro e rins, por serem órgãos altamente vascularizados. Para alguns autores, a utilização desta técnica para o diagnóstico de *shunts* cardíacos da direita para a esquerda é controversa, pois pode levar a embolização sistémica, principalmente cerebral. Contudo, estudos realizados defendem que existe uma boa correlação entre o valor calculado⁴ para o fluxo que passa através do *shunt*, obtido por métodos radionucleicos, e os valores obtidos por técnicas de cateterização cardíaca (Morandi, Daniel, Gompf & Bahr, 2004).

À semelhança com a razão que faz com que ocorra cianose diferencial em animais com PCA invertida, assim deveria haver uma distribuição diferencial de $^{99m}\text{Tc-MAA}$, pois esta

⁴

Fórmula para calcular o fluxo através do CA =
(Morandi, Daniel, Gompf & Bahr, 2004)

$$\frac{(\text{contagem corporal total} - \text{contagem pulmonar}) \times 100}{\text{contagem corporal total}}$$

passa, igualmente, através do canal arterial para a aorta, após a saída do tronco braquicefálico e artéria subclávia esquerda. Contudo, nem sempre este dado se observa, podendo a ausência de ^{99m}Tc -MAA apenas ao nível dos hemisférios cerebrais ser já um forte indicativo de PCA invertida. Considera-se que uma actividade extrapulmonar superior a 15% em relação à actividade total é sugestiva da presença de *shunt* cardíaco da direita para a esquerda (Morandi et al., 2004).

5. Tipos Clínicos

De acordo com os sinais e sintomas apresentados pelo animal e os resultados obtidos através do exame físico e exames complementares, a PCA pode ser classificada em quatro tipos. Habitualmente, a classificação nestes diferentes tipos clínicos é conseguido através de um exame físico e da realização de radiografias torácicas, sem ser necessário recorrer a ecocardiografia ou angiocardiografia (Buchanan, 2001).

Tipo 1 (PCA pequeno):

- *Shunt* assintomático da esquerda para a direita
- Sopro contínuo de elevada frequência apenas ao nível da base esquerda do coração
- Ausência ou leve frémito pré-cordial ao nível da base esquerda do coração
- Frequência cardíaca e pulso normal
- Radiografia e ECG normais mesmo aos 1 a 2 anos de idade
- Fluxo turbulento, contínuo, focal e retrógrado na AP à ecocardiografia *Doppler*
- O encerramento do CA não é urgente mas é recomendado para permitir uma idade média de vida normal (Buchanan, 2009)

Tipo 2 (PCA médio):

- *Shunt* assintomático da esquerda para a direita
- Sopro contínuo rude/grosseiro ao nível da base e ápice esquerdo do coração
- Frémito pré-cordial facilmente palpável ao nível da base esquerda do coração
- Pulso normal ou ligeiramente forte
- Aumento moderado do coração esquerdo antes de 1 ano de idade
- Aneurisma ducto-aórtico pequeno ou médio
- Destaque dos limites da rede vascular pulmonar
- Onda R habitualmente excede os 3mV na derivação II do ECG
- Fluxo turbulento contínuo e dilatação na AP, à ecocardiografia *Doppler*
- É recomendado o encerramento do canal podendo aguardar algumas semanas até a correcção (Buchanan, 2009)

Tipo 3a (PCA largo antes de ocorrer Insuficiência Cardíaca Congestiva):

- Intolerância ao exercício, habitualmente
- Sopro contínuo rude e frémito pré-cordial ao nível da maior parte do tórax esquerdo
- Sopro sistólico de regurgitação da mitral ao nível do ápice esquerdo do coração
- Pulso forte devido à elevada pressão de pulso
- Marcado aumento do coração esquerdo antes dos 6 meses de idade
- Aneurisma ducto-aórtico médio a grande, habitualmente presente
- Aumento da rede vascular pulmonar
- Onda R normalmente excede 5mV na derivação II do ECG
- Grande fluxo turbulento contínuo e dilatação da AP, à ecocardiografia *Doppler*
- É recomendado o encerramento com alguma urgência (Buchanan, 2009)

Tipo 3b (PCA largo com Insuficiência Cardíaca Congestiva):

- Todas as características do tipo 3a e dispneia devido a edema pulmonar
- Normalmente má condição corporal (caquexia)
- Ocasionalmente está presente fibrilhação atrial
- O edema pulmonar deve ser resolvido através de repouso, oxigénio e diuréticos antes de anestesiados para o encerramento do canal
- Animais com fibrilhação atrial devem ser medicados com digitálicos, antes de anestesiados, para baixar a frequência cardíaca (Buchanan, 2009)

Tipo 4 (PCA largo invertida ou com *shunt* bidireccional):

- Animais entre as 2 semanas e os 12 anos
- Fraqueza dos membros posteriores ou colapso durante o exercício
- Cianose habitualmente diferencial, limitada às mucosas caudais
- Pulso normal ou fraco
- Policitemia (hematócrito até aos 80%)
- Normalmente ausência de sopro ou frémito pré-cordial após 1 mês de idade
- Desdobramento ou aumento de intensidade de S2
- O ápice direito do coração bate mais fortemente que o esquerdo
- Desvio do eixo eléctrico do coração para a direita no ECG
- Aumento do coração direito e AP
- Vasos pulmonares normais ou diminuídos e ligeiramente tortuosos
- O encerramento do CA é contra-indicado
- A policitemia é corrigida através de flebotomias periódicas ou quimioterapia (Buchanan, 2009)

6. Diagnóstico Diferencial

A PCA pode ser confundida com várias outras malformações cardíacas congénitas, por apresentarem alguns sinais em comum. A ecocardiografia e angiografia, habitualmente, permitem diferenciar a PCA das outras malformações, como já foi referido (Strickland, 2008). O diagnóstico diferencial de PCA pode incluir as seguintes malformações cardíacas congénitas: janelas aórtico-pulmonares, *shunts* anormais entre a circulação sistémica e pulmonar, fístulas arteriovenosas, estenoses de um ramo da artéria pulmonar, defeitos do septo interventricular com regurgitação aórtica ou estenose pulmonar com regurgitação (Guasch et al., 2010). A maior parte destas malformações, além de poderem ser identificadas pelo exame ecocardiográfico e angiográfico, possuem ainda diferentes tipos de sopro detectáveis à auscultação (Manubens, 2009). As janelas aórtico-pulmonares consistem em comunicações ovais entre a aorta e artéria pulmonar junto à base do coração confundindo-se por isso com a PCA. Esta malformação é rara e geralmente leva ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar grave (Strickland, 2008). Os *shunts* arteriovenosos podem assemelhar-se a PCA pelo facto de poderem manifestar-se com sopros semelhantes e à ecocardiografia apresentarem sinais de fluxo turbulento na artéria pulmonar. Contudo, nestes casos verifica-se que o sopro auscultado é de menor intensidade (Fujii, Aoki, Takano, Ishikawa & Wakao, 2009). Outra malformação cardíaca congénita que pode ser confundida com PCA é a estenose e concorrente insuficiência aórtica, isto porque o sopro sistólico resultante da estenose e o sopro diastólico resultante da insuficiência assemelham-se ao sopro contínuo auscultado na PCA (Strickland, 2008). Outra semelhança entre a estenose aórtica e a PCA é a evidência, à ecocardiografia *Doppler*, de elevadas velocidades de fluxo transaórtico e elevada pressão (Miller & Gordon, 2009). A estenose da pulmonar com regurgitação provoca o mesmo tipo de sopros que a estenose e insuficiência aórtica, assemelhando-se, do mesmo modo, ao sopro de uma PCA. À ecocardiografia nota-se turbulência e aumento das pressões ao nível da artéria pulmonar, o que pode ajudar a contribuir para um diagnóstico errado (Miller & Gordon, 2009). Apesar destas semelhanças, o local de auscultação dos vários sopros é geralmente diferente da localização típica na PCA e através de um exame ecocardiográfico mais atento ou recorrendo-se à angiocardiorrafia, consegue-se diferenciar estas malformações da PCA (Kittleson, 1998^a).

O diagnóstico diferencial de PCA invertida pode incluir: estenose da pulmonar, tetralogia de Fallot, defeito do septo interventricular ou interatrial e dirofilariose (Stopiglia et al., 2004). No caso da estenose pulmonar e da dirofilariose, estes assemelham-se à PCA invertida por apresentarem, à ecocardiografia, um aumento na pressão pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito e dilatação da artéria pulmonar (Pyle et al., 1981; Stopiglia et al., 2004). Contudo, a estenose da pulmonar raramente apresenta, à radiografia, uma imagem de hipoperfusão pulmonar tão expressiva como acontece na PCA invertida (Pyle et al., 1981).

7. Opções Terapêuticas

7.1. Terapêutica Médica

Em medicina humana, recorre-se, habitualmente, a fármacos para o encerramento do canal arterial em bebés, durante a primeira semana de vida (Buchanan, 2001). Com já foi referido, é a acção da prostaglandina e a baixa pressão de oxigénio sanguínea que mantêm a abertura do canal arterial durante a gestação. Assim, a administração de fármacos que inibem a produção de prostaglandina permite o encerramento do canal arterial, em bebés prematuros, principalmente naqueles em que a PCA consiste num defeito largo, levando a insuficiência cardíaca congestiva. Os fármacos mais utilizados para este efeito são a aspirina (Vadillo et al., 2009), a indometacina e o ibuprofeno (Buchanan, 2001). Estes são anti-inflamatórios não esteróides e inibidores da prostaglandina sintetase, provocando o encerramento do canal arterial antes de ocorrer degenerescência muscular do canal (Buchanan, 2001; Manubens, 2009) e na presença de músculo suficiente, havendo apenas falha no estímulo para a contracção (Kittleson, 1998^a).

A indometacina possui alguns efeitos secundários associados à sua administração, principalmente em bolus intravenosos, mas também por via oral, rectal e intramuscular. Está comprovado o efeito indesejável ao nível do tracto gastrointestinal, incluindo hemorragia intestinal, perfuração local e enterocolite necrosante. A razão para o aparecimento destes efeitos secundários é desconhecida, mas uma possível hipótese será a diminuição da perfusão sanguínea ao nível do tracto gastrointestinal por vasoconstricção induzida pela indometacina, associada à já baixa perfusão mesentérica provocada pela PCA, já anteriormente referida. Está descrito também que a administração a mães gestantes resulta em perfuração local, adicional, do íleo no neonato. Outro efeito adverso da administração de indometacina é a redução do fluxo e da velocidade sanguínea ao nível do cérebro e rins, no neonato, que apesar de não terem sido referidas alterações funcionais cerebrais, é considerado um efeito indesejado. A infusão intravenosa lenta de indometacina parece diminuir os efeitos adversos a ela associados, não havendo diminuição da sua eficácia no encerramento do canal arterial (Coombs, Morgan & Durbin, 1990). Em ratos, a administração de indometacina à mãe, juntamente com sulfato de magnésio, 3 horas antes do parto, revelou o efeito reverso que este último tem sobre a indometacina, provocando falha no encerramento do canal (Toyoshima, Momma & Nakanishi, 2009).

A indometacina, quando administrada na mãe, mais precocemente, tem o efeito contrário, ou seja resulta em falha no encerramento do canal arterial. Uma experiência em ratos, revelou que a falha no encerramento do canal arterial por exposição intrauterina à indometacina é dose dependente, tendo maior efeito com doses maiores, administradas 2

dias antes do parto. Este efeito foi justificado pela diminuição do estímulo ao nível do sistema receptor da prostaglandina, durante os últimos dois dias de gestação, tendo, contudo, um efeito temporário, com reversão 3 dias após a exposição (Momma et al., 2009). O ibuprofeno constitui uma alternativa à indometacina possuindo menos efeitos adversos, especialmente sobre os rins, traduzindo-se em menores níveis de concentração sérica de creatinina após a sua administração. Possui uma eficácia semelhante à indometacina no encerramento do canal arterial, contudo, pode estar associado a um maior risco de complicações pulmonares como o desenvolvimento de doença pulmonar crónica e, em raros casos, hipertensão pulmonar. Não é conhecido se, a longo prazo, existem desvantagens em utilizar o ibuprofeno em substituição à indometacina. Assim, a escolha entre um ou outro fármaco baseia-se no peso dos efeitos adversos de cada um, relacionado com a condição e estado do neonato (Ohlsson, Walia & Shah, 2008).

Os glucocorticoides podem também ser utilizados para o encerramento do CA, pois impedem, igualmente, a produção de prostaglandina pela inibição da libertação de ácido aracdônico. Servem de alternativa à indometacina quando esta está contraindicada, em casos de insuficiência renal ou icterícia. A duração do efeito dos glucocorticoides é menor que a da indometacina, sendo necessárias administrações mais frequentes. Além disso, existem alguns efeitos adversos relacionados com a administração de glucocorticoides, entre eles: a diminuição da resistência a infecções, desequilíbrios electrolíticos e hipertensão (Momma, Nishihara & Ota, 1981).

Todos estes fármacos são eficazes no encerramento do canal arterial apenas se este possuir tecido muscular suficiente e não tiver ocorrido, ainda, degenerescência muscular, actuando, por isso, somente na primeira semana de vida. Assim, em cães e gatos com PCA estes fármacos não funcionam, mesmo utilizados na primeira semana, pois, como já foi referido, a causa principal para a PCA, em cães, é a falha e a distribuição excêntrica de tecido muscular e a hipoplasia deste (Atwell, 1977; Rishniw, 2004^a; Buchanan, 2009; Manubens, 2009; Oyama et al., 2010). Além disso, o diagnóstico de PCA, em cães, habitualmente é feito com semanas a meses de idade havendo já degenerescência da pequena quantidade de músculo existente na parede do canal arterial (Buchanan, 2009).

Existem algumas situações em que, devido à co-existência de outras anomalias congénitas, é necessária a manutenção da abertura do canal arterial para a sobrevivência. Em humanos, anomalias como atrésia pulmonar ou aórtica (Buchanan, 2001) e hipoplasia do coração esquerdo são exemplo de malformações cardíacas congénitas *ducto-arteriosus-dependentes* (Leonhardt et al., 2003). Nestes casos utilizam-se fármacos como o epoprostenol, prostacilcina ou prostaglandina E2, para permitir a permanência da abertura do canal arterial durante os primeiros dias de vida, funcionando como uma ponte até à correcção cirúrgica (Buchanan, 2001). Um estudo realizado em canais arteriais isolados de cordeiros, com 1 a 5 dias de vida, demonstrou que um agente doador de óxido nítrico, o 3-

morfolinossidnonimina (SIN-1), possui uma acção relaxante muscular potente do músculo liso do canal, podendo ter, também, um papel importante no manejo inicial de neonatos com circulação pulmonar ducto-dependente (Abrams, Walsh, Coker & Clarkson, 1995).

O tratamento de eleição para a resolução da PCA é o encerramento do canal arterial. Contudo, nos casos de PCA acompanhados com insuficiência cardíaca, o manejo médico inicial é muito importante para estabilizar o animal antes de uma intervenção correctiva cirúrgica ou por dispositivos de embolização (MacDonald, 2006). As razões são óbvias, incluindo o facto da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) aumentar o risco anestésico e cirúrgico e a ocorrência de futuras complicações graves (Oyama et al., 2010). Na presença, à radiografia, de edema pulmonar, por ICC, aconselha-se a administração de diuréticos como a furosemida (Buchanan, 2001), 24 a 48h previamente à cirurgia (Fossum, 2009), e vasodilatadores inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como o maleato de enalapril (Oyama et al., 2010), e recomenda-se repouso e restrição de sódio na dieta (Ware, 2009). O excesso de diuréticos e/ou vasodilatadores pode levar a hipotensão justificando uma monitorização do animal (Stopiglia et al., 2004). A administração de inotrópicos positivos, como a digoxina (Buchanan, 2001; Oyama et al., 2010) ou como os inibidores da fosfodiesterase (pimobendan) (Ware, 2009), podem ser necessários para controlar a frequência cardíaca se estiver presente fibrilhação atrial, com ou sem ICC, e aumentar a contractibilidade. Pode-se, também, administrar β -bloqueantes, como o propranolol, ou inibidores dos canais de cálcio, como a amlodipina, juntamente à digoxina em presença de fibrilhação atrial (Fossum, 2009).

Na PCA invertida é contra-indicado o encerramento do canal arterial, pois as lesões obstrutivas que ocorrem a nível da rede vascular pulmonar são irreversíveis e, como o *shunt* pelo canal arterial aberto funciona como escape à elevada resistência vascular pulmonar (Pyle et al., 1981), o encerramento deste pode levar a uma insuficiência cardíaca direita aguda, durante a cirurgia, ou no pós-operatório imediato (Oyama et al., 2010), geralmente nas primeiras 24h (Rishniw, 2004^b). Assim, a terapia médica é essencial para o controlo da doença. Como já foi referido, as complicações mais relevantes da PCA invertida resultam da policitémia e hiperviscosidade do sangue (Kittleson, 1998^a) e são, geralmente, responsáveis pela morbilidade e mortalidade do animal (Oyama et al., 2010). O controlo do hematócrito, entre os 58% e os 65%, é por isso de extrema importância (Oyama et al., 2010) constituindo um bom método paliativo de controlo a longo prazo, da doença nestes animais (Kittleson, 1998^a; Oyama et al., 2010). O meio de eleição pelo qual este é conseguido é através da realização de flebotomias periódicas, que consistem na remoção de sangue através de um cateter de grande calibre (Kittleson, 1998^a), podendo ser administradas soluções cristalóides simultaneamente para restaurar o volume sanguíneo intravascular (Oyama et al., 2010). A quantidade de sangue removido pode ser calculada através de uma fórmula⁵ (Kittleson,

⁵ Volume de sangue removido (ml) = [Peso Corporal (kg) \times 0,08] \times 1000 mL/kg \times $\frac{\text{Hematócrito actual} - \text{Hematócrito desejado}}{\text{Hematócrito actual}}$

1998^a), mas recomenda-se, em geral, a remoção de 10-20ml/Kg de sangue por cada flebotomia (Giger, 2010). Foi reportado um caso de um cão cujo hematócrito sofreu um decréscimo gradual após ter sido sujeito a flebotomias seriadas (2,6-10ml/Kg) com 2 a 3 dias de intervalo, durante 21 dias, comprovando os resultados benéficos da flebotomia (Legendre, Appleford, Eyster & Dade, 1974). É comum, após a flebotomia, os valores do hematócrito serem mais elevados que o esperado devido à contracção esplénica e consequente entrada em circulação de eritrócitos ali armazenados. A reposição do volume sanguíneo por fluidos cristalóides (1 a 2 vezes o volume de sangue retirado) pode ser realizada simultaneamente à flebotomia. A alternativa a esta reposição, poderá ser a repartição do volume de sangue retirado por diferentes alturas do dia, ou seja, retirando 10% do volume sanguíneo de manhã e 2% a 10% à tarde (Kittleson, 1998^a). Têm sido referidos casos onde foram realizadas flebotomias sem reposição de fluidos e não foram detectados problemas clínicos relevantes, associados à hipovolémia. Apenas foi referida a ocorrência de hipoglicémia num caso, após uma flebotomia de longa duração, concluindo-se que não deverá ser removido mais que 28% do volume circulante sanguíneo por dia, para evitar complicações relativas à hipovolémia. Assim, a necessidade de reposição do volume sanguíneo ainda não é totalmente esclarecida (Côté & Ettinger, 2001).

A anemia reduz o rácio entre a resistência sistémica e pulmonar, quando a resistência pulmonar é fixa, levando a um aumento do fluxo pelo *shunt* e agravando a hipoxémia arterial (Oyama et al., 2010). Assim, as flebotomias devem ser controladas pois um decréscimo exagerado do hematócrito pode resultar em complicações neurológicas como convulsões (Rishniw, 2004^b) e levar a fraqueza e colapso (Oyama et al., 2010). Outros riscos associados à realização frequente de flebotomias são a deficiência em ferro e a introdução de ar ou bactérias e formação de trombos que podem atingir órgãos vitais (Moore & Stepien, 2001). Em humanos o controlo é feito através da monitorização dos perfis sanguíneos de ferro (Côté & Ettinger, 2001).

Em cães assintomáticos recomenda-se a avaliação do hematócrito de 2 em 2 meses iniciando-se a flebotomia quando o hematócrito excede os 65%, para evitar os efeitos resultantes de uma policitémia grave (Arora, 2001). Ao contrário dos humanos, em que as flebotomias são realizadas apenas quando surgem sintomas clínicos relacionados com hiperviscosidade, nos cães as flebotomias, geralmente, são realizadas de acordo com os valores do hematócrito. A justificação para a realização de flebotomias apenas em casos sintomáticos, no caso dos humanos, prende-se com o facto de estas estarem associadas a excessiva perda de sangue com deficiência em ferro e microcitose, piorando a hiperviscosidade, e poderem levar a anemia relativa (Côté & Ettinger, 2001). Relatos em cães, em que se recorreu à flebotomia baseado neste mesmo critério, ou seja, na presença de sinais clínicos associados à hiperviscosidade, mostraram que este método pode ser benéfico para o manejo médico destes animais, tendo os sintomas diminuído

significativamente e o tempo de sobrevivência sido maior que o esperado (Côté & Ettinger, 2001; Moore & Stepien, 2001). Contudo, não foi encontrada correlação entre o aparecimento dos sinais clínicos e os valores de hematócrito. Serão, por isso, necessários mais estudos para revelar qual o melhor critério para a realização de flebotomias em animais com PCA invertida (Côté & Ettinger, 2001).

A administração de hidroxiureia pode servir de alternativa às flebotomias, quando estas não são toleradas ou em casos que exijam flebotomias frequentes (Kittleson, 1998^a; Giger, 2010). A hidroxiureia é um agente antineoplásico que causa supressão medular reversível, pela inibição da síntese de ADN (Moore & Stepien, 2001), diminuindo a produção de células vermelhas e mantendo o hematócrito abaixo dos 65% (Buchanan, 2001). Esta é recomendada para o tratamento de policitêmia em cães, gatos e humanos (Moore & Stepien, 2001). A dose recomendada é de 30mg/kg/dia, durante 7 a 10 dias, reduzindo posteriormente a dose para metade (Manubens, 2009). Alguns animais poderão necessitar de doses mais elevadas para induzir um decréscimo no hematócrito e por outro lado existem outros que poderão não tolerar a sua administração (Kittleson, 1998^a). Outro fármaco utilizado que também tem um efeito supressor da eritropoiese é a ciclofosfamida. Devido à possibilidade de supressão exagerada da medula, por ambos estes fármacos, os animais devem ser monitorizados cronicamente para possíveis efeitos tóxicos (Côté & Ettinger, 2001). Assim, é recomendado realizar hemogramas a cada 7 a 14 dias e no caso de aparecimento de leucopénia, trombocitopénia ou anemia deve-se interromper o tratamento (Manubens, 2009), recomeçando posteriormente com doses mais baixas (Kittleson, 1998^a). Os sinais clínicos adversos que podem surgir com a administração de hidroxiureia são: anorexia, vômito, hipoplasia medular, necrose das unhas, alopecia, suspensão da espermatogénese e alterações na pigmentação da pele. Assim, durante o tratamento, as alterações na dosagem (dose e/ou frequência) devem ser baseadas nos valores do hematócrito, nos sinais clínicos, efeitos adversos, e detecção de mielossupressão marcada (trombocitopénia e/ou leucopénia). Os efeitos a longo-prazo de tratamentos crónicos, em cães com PCA invertida, não são conhecidos. As vantagens da utilização da hidroxiureia são o facto de não estar associado a efeitos físicos negativos no animal, como acontece com as sucessivas flebotomias, e haver preferência por parte dos donos em levar o animal à clínica para retirar uma simples amostra de sangue, para avaliação do hematócrito, ao invés do maior tempo gasto e do mais complicado processo associado muitas vezes à flebotomia (Moore & Stepien, 2001).

A aspirina tem sido outro medicamento empiricamente utilizado para reduzir o risco de tromboembolismo, contudo, como os animais com PCA invertida podem ter uma maior tendência a hemorragias, o uso de aspirina pode exacerbar esta complicação (Côté & Ettinger, 2001).

Recentemente, observou-se que a utilização de sildenafil, um inibidor selectivo da isoenzima 5 da fosfodiesterase, pode ser benéfica em pacientes humanos com hipertensão pulmonar primária ou secundária a defeitos cardíacos, como PCA invertida. O sildenafil provoca o relaxamento do músculo liso das artérias dos corpos cavernosos e do pulmão, podendo actuar como vasodilatador pulmonar selectivo em casos de PCA invertida (Martínez et al., 2003).

A restrição do exercício e a redução de situações de stress para o animal auxiliam no manejo médico de PCA invertida, pois, como já mencionado, a actividade física exerce uma acção vasodilatadora sistémica aumentando o volume de sangue que passa através do *shunt*, resultando num agravamento da cianose, fraqueza e colapso dos membros posteriores. Os β -bloqueantes podem ter efeitos vantajosos neste campo pois tendem a limitar o exercício, para além de controlarem possíveis taquicardias que possam surgir e que são responsáveis pelo aumento do fluxo através do *shunt* (Oyama et al., 2010). A anestesia em animais com PCA invertida deve ser evitada (Arora, 2001).

7.2. Terapêutica Cirúrgica

A correcção cirúrgica tem sido, durante décadas, o tratamento recomendado para todos os cães e gatos que apresentem PCA comum, numa idade jovem. Consiste na técnica mais apropriada em casos de PCA grandes, observado frequentemente em Pastores Alemães, ou por outro lado em animais muito pequenos (Strickland, 2008), podendo ser realizada em animais com peso corporal de até 1Kg, apesar de nestes animais mais pequenos ser necessária uma grande experiência do cirurgião (Johnson, 2007). Em animais mais velhos, com *shunts* mínimos e sem evidência de cardiomegalia ou sendo esta muito pequena, não há justificação para ser feita a cirurgia de correcção (Oyama et al., 2010). Recomenda-se que a cirurgia seja realizada em idades jovens, não devendo ser protelado muito tempo entre o diagnóstico de PCA e a cirurgia de correcção (Fossum, 2009), principalmente quando se prevê o estabelecimento de insuficiência cardíaca congestiva eminente (Oyama et al., 2010). Outra razão para a realização da cirurgia em idades jovens, é o facto de alguns autores considerarem mais fácil a dissecação do CA nestes animais comparativamente a animais mais velhos, por apresentarem tecido envolvente menos fibroso e vasos menos friáveis, diminuindo o risco de ruptura iatrogénica do canal (Bureau, Monnet e Orton, 2005). Antes da cirurgia é importante uma avaliação ecocardiográfica, para além do estudo electrocardiográfico e radiográfico inicial, para o diagnóstico definitivo de PCA e descarte de outras possíveis MCC concomitantes (Oyama et al., 2010). Como já foi referido, em casos de PCA descompensados, com insuficiência cardíaca esquerda, deve-se recorrer primariamente à estabilização do paciente através de terapêutica médica. Na PCA invertida

ou em casos em que há co-existência de doença ducto-dependente, a cirurgia ou outro método de encerramento do canal arterial é contraindicada, como já foi mencionado anteriormente (Buchanan, 2009).

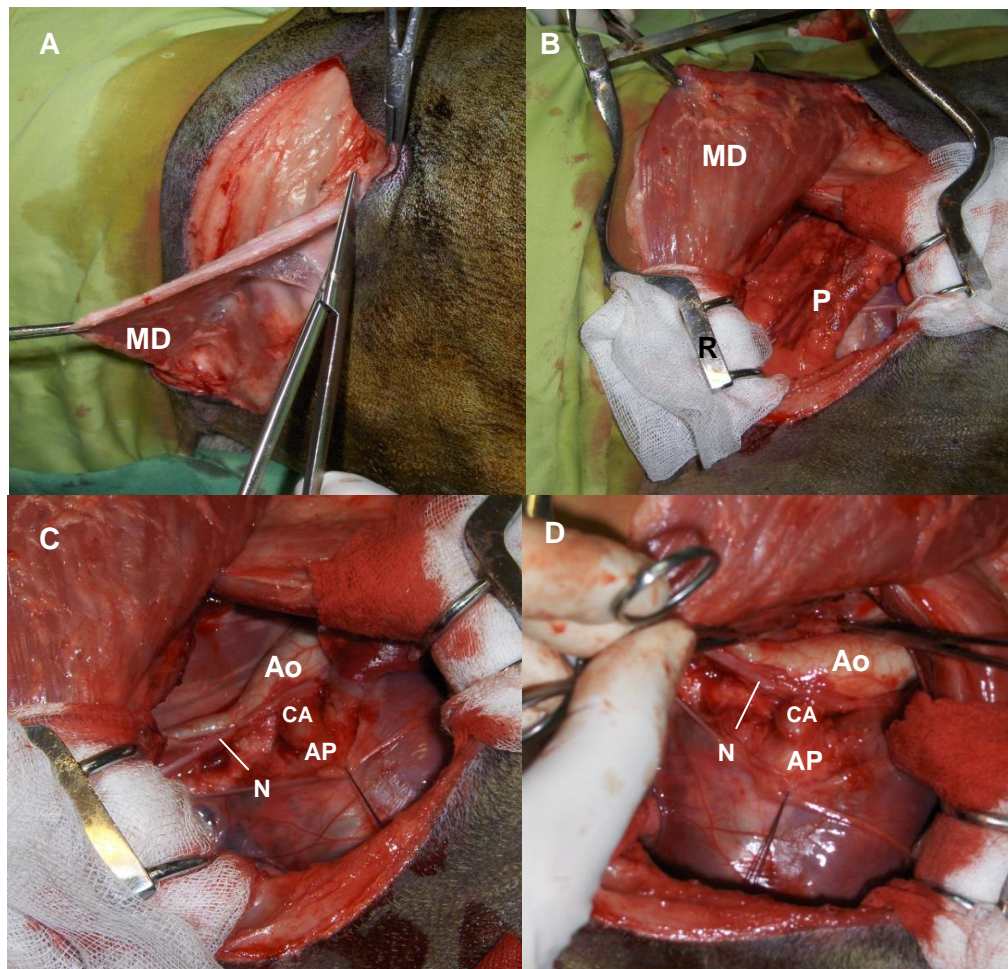
Existem 2 técnicas cirúrgicas de encerramento do canal arterial: a ligação/laqueação do canal (directa e indirecta) e a oclusão por clips metálicos, divisão cirúrgica e sutura do canal (Oyama et al., 2010). Outro método, para a ligação do canal arterial, correntemente utilizado em algumas crianças e possível de realizar em cães, é através de toracostomia assistida por vídeo (Buchanan, 2001).

7.2.1. Ligação do Canal Arterial

A ligação do canal arterial é a técnica cirúrgica mais utilizada para a correcção da PCA, sendo considerado um procedimento, geralmente, seguro e eficaz e que resulta no encerramento funcional completo do canal arterial em 95% dos casos (Israel et al., 2002).

O acesso ao coração é conseguido através de uma toracotomia lateral esquerda ao nível do 4º espaço intercostal. Para isso rebate-se o músculo grande dorsal e após a abertura da cavidade torácica utilizam-se afastadores de costelas para aumentar a janela de acesso, fazendo-se, posteriormente, o desvio caudal, com ajuda duma compressa, das partes craniais e caudais do lobo pulmonar cranial esquerdo (Manubens, 2009). O canal arterial é visualizado como uma protuberância entre a aorta, posicionada dorsalmente, e a artéria pulmonar principal, posicionada ventralmente, e nela é possível sentir um frémito tanto sistólico como diastólico. A aproximação ao canal arterial é feita através ou da abertura do pericárdio ventralmente ao nervo vago, sendo feita a posterior retracção deste nervo dorsalmente, ou da abertura da pleura adjacente ao canal, com a retracção do nervo ventralmente (White, 1998). De seguida é necessário fazer a dissecação do canal arterial dos tecidos adjacente (fáscia entre a aorta e artéria pulmonar), com a ajuda de pinças anguladas, para permitir a passagem das pinças e do fio de sutura, para laqueação do canal. Este procedimento deve ser realizado cuidadosamente para evitar possíveis rupturas do canal, que possui uma parede normalmente frágil, principalmente junto a artéria pulmonar, ou rupturas desta última e para evitar danos ao nível do nervo laríngeo recorrente esquerdo, que, como já foi mencionado, passa por detrás do canal (Figura 21) (White, 1998; Fossum, 2009). A dissecação do canal arterial, consegue-se, habitualmente, sem ser necessário abrir o pericárdio (Manubens, 2009; Fossum, 2009).

Figura 21 – Etapas cirúrgicas para a aproximação ao canal arterial. **A** – rebatimento do músculo grande dorsal. **B** – abertura da cavidade torácica e colocação de retractores das costelas. **C** – abertura do saco pericárdico. **D** – desbridamento dorsal à aorta.



Legenda: MD: músculo grande dorsal; R: retractores das costelas; P: lobo pulmonar cranial esquerdo; N: nervo vago; Ao: aorta; AP: artéria pulmonar; CA: canal arterial.

A ligação pode ser feita pelo método directo ou indirecto (a técnica de Jackson/Henderson), descritas seguidamente (White, 1998). Para a ligação do canal arterial pode ser utilizado fio de sutura (seda forte nº 0 ou 1) ou fita de algodão (Fossum, 2007). Após o encerramento do canal, recoloca-se o lobo pulmonar na sua posição inicial e faz-se a insuflação para reverter a atelectasia. O encerramento do tórax é feito através de suturas de tensão que passam cranialmente à 4ª costela e caudalmente à 5ª costela. Antes de encerrar completamente a cavidade torácica, deve-se fazer uma insuflação maior dos pulmões para reduzir o grau de pneumotórax. O ar que permanece pode ser aspirado e se necessário, por evidencia em raioX, poderá ser colocado um dreno torácico (Figura 22). Geralmente, o animal permanece hospitalizado durante 3 a 5 dias e recebe terapêutica antibiótica (Manubens, 2009) e analgésica (Stopiglia et al., 2004). No caso de ter sido instaurada terapêutica com digoxina, antes da cirurgia, deverá ser continuada até à reavaliação do animal, dois meses após a

cirurgia. Se persistir fibrilhação atrial deve ser continuada, caso contrário a digoxina ou outros medicamentos administrados poderão ser descontinuados. O exercício deve ser restrito durante o primeiro mês pós-cirurgia (Buchanan, 2001).

Figura 22 – Aspecto final de uma cirurgia de correcção de PCA, com colocação de dreno torácico.



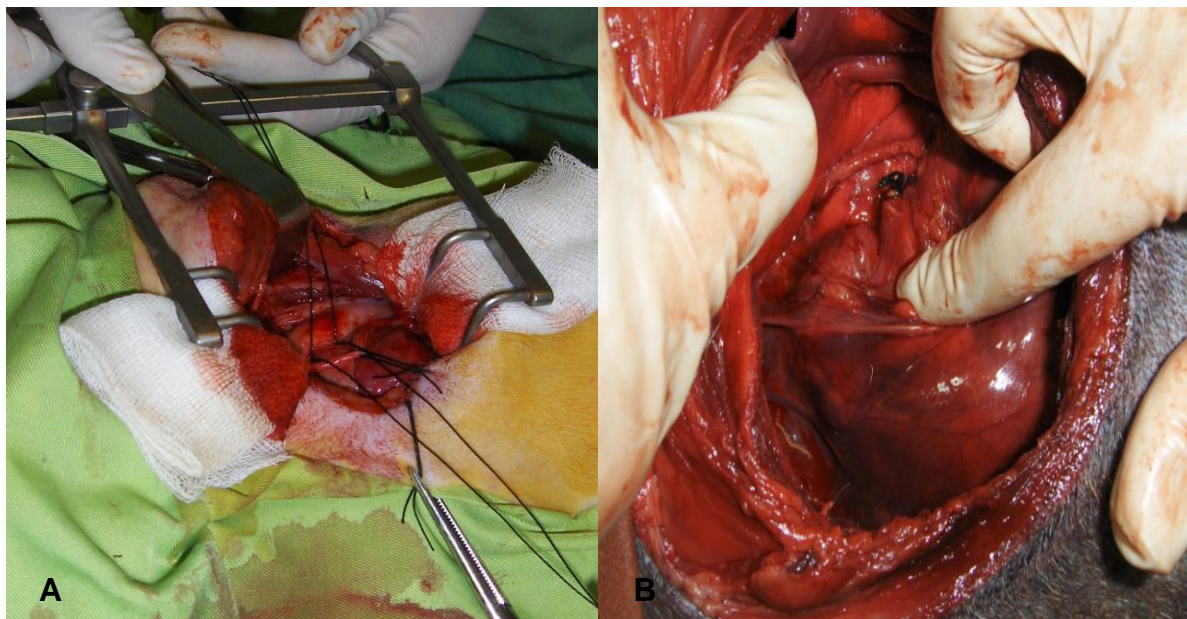
O nitroprussiato de sódio tem sido proposto para infusão durante a ligação do canal arterial devido à produção de óxido nítrico, com acção hipotensora, que poderá facilitar a dissecação do canal arterial e diminuir o risco de hemorragias. Contudo, existe um relato da utilização de nitroprussiato de sódio durante a ligação do canal arterial num cão, em que se verificou que não houve decréscimo na pressão sanguínea, não havendo benefício na utilização desta. A falha de resposta com a administração de nitroprussiato de sódio poderá ser devida à taquifilaxia (Humm, Senior, Dugdale & Summerfield, 2007).

7.2.1.1. Técnica Directa

Esta técnica consiste na passagem lenta e cuidadosa de uma pinça dextro-angulada por debaixo do canal arterial, após o seu desbridamento e isolamento, e na colocação de uma ansa de fio de sutura entre os dentes da pinça que é posteriormente passada, à medida que a pinça é retirada, por detrás do canal arterial. Essa ansa é de seguida cortada para formar dois fios de sutura separados, em torno do canal arterial, permitindo uma dupla ligação (Figura 23) (Fossum, 2007). A primeira laqueação a ser realizada deve ser a que está próxima à aorta (maior pressão), pois permite uma diminuição na pressão dentro do canal o que facilita a 2ª laqueação junto à artéria pulmonar (Manubens, 2009). Após a 1ª laqueação há um aumento da pressão vascular sistémica e pode ocorrer um marcado reflexo vagal (reflexo de Branham) que pode ser tão grave a ponto de resultar em assistolia. Assim, a

administração de um anticolinérgico, como a atropina, pode ser necessária após a ligação do canal arterial (Fossum, 2007; Stopiglia et al., 2004). Para tentar controlar este efeito de alteração brusca da pressão, muitos cirurgiões defendem que se deve fazer uma laqueação gradual durante um período de 5 minutos, até ao encerramento completo do canal (White, 1998).

Figura 23 – Aspecto após passagem do fio de sutura em volta do canal arterial, permitindo uma dupla ligação (A). Canal arterial após ligação dupla (B).



7.2.1.2. Técnica Indirecta (Técnica de Jackson-Henderson)

Nesta técnica realiza-se uma incisão na pleura mediastinal, dorsal à aorta descendente, e faz-se a dissecação até à parte medial da aorta e caudalmente, para permitir a mobilização completa da porção da aorta entre a saída da artéria subclávia esquerda e a saída das primeiras artérias intercostais. De seguido é passada uma pinça curva por de baixo da aorta, numa posição cranial ao canal arterial, ao mesmo tempo que se eleva a croça da aorta com o dedo, com cuidado para não gerar tensão exagerada no canal e mantendo os dentes da pinça junto à parede aórtica (Figura 24). É, então, colocado nos dentes da pinça uma ansa de fio de sutura que é passada em redor da parede medial da aorta à medida que se retira a pinça. Posteriormente, é realizado o mesmo procedimento sob a aorta mas desta vez caudal ao canal arterial e nos dentes da pinça são colocadas as duas extremidades livres da ansa de fio de sutura, utilizado no passo anterior, que são passadas por baixo da aorta medial, aquando da retirada da pinça. Assim, após cortada a ansa do fio, fica-se com dois fios de sutura a rodear o canal arterial permitindo, à semelhança da técnica directa, uma dupla ligação (Fossum, 2007). É importante uma boa colocação dos fios de sutura não permitindo

o cruzamento entre eles. Os restantes procedimentos são os mesmos descritos acima (White, 1998).

Figura 24 – Passagem da pinça curva por debaixo da aorta, elevando a croça da aorta com a ajuda do dedo.



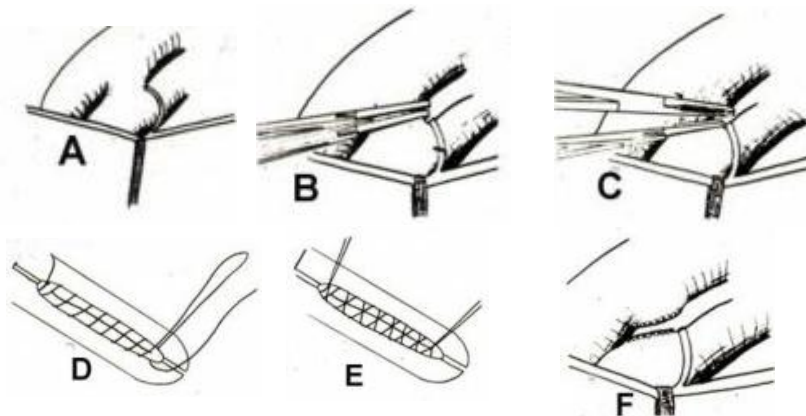
A vantagem desta técnica, em relação à técnica directa, é o facto de não se manipular directamente com o canal arterial, principalmente a parte medial mais frágil deste, nem com a artéria pulmonar. As desvantagens são: o maior tempo de cirurgia que exige, o risco que existe em lesionar o ducto torácico, por este se encontrar medialmente à aorta, e ainda o facto de poder haver um maior número de casos de encerramento incompleto do canal, pela presença de tecido envolvente interposto às laqueações (White, 1998).

7.2.2. Oclusão por clamps metálicos e divisão cirúrgica com sutura do canal

Em casos em que o canal arterial se apresenta curto e/ou largo (>1cm), ou se ocorrer ruptura iatrogénica da parede do canal, pode-se fazer a divisão deste e a sutura das duas extremidades resultantes. Para a realização desta técnica deve-se, primariamente, fazer uma dissecção da parede lateral do canal, da artéria pulmonar principal e da artéria pulmonar esquerda e da porção cranial e caudal da aorta em relação ao canal arterial. É importante o isolamento completo da aorta, para, no caso de ocorrer ruptura do canal, possibilitar a colocação de pinças em torno de toda a aorta, cranialmente e caudalmente ao canal, evitando perdas graves de sangue. De seguida, colocam-se dois clamps vasculares metálicos, um em cada extremidade do canal, sendo o primeiro aplicado do lado da aorta, de modo a que fiquem, no mínimo, 2 a 3mm de comprimento de canal entre os dois clamps e o canal é dividido com uma tesoura. Ambas as extremidades livres são, então, rodadas lateralmente para permitir a sua sutura (sutura contínua dupla com fio não-absorvível de prolipropileno 5/0) e são, posteriormente, retirados os clamps (Figura 25). Qualquer

sangramento ligeiro pelo local da sutura, geralmente, é resolvido pela aplicação de pressão com uma compressa. Esta técnica é difícil, exigindo grande experiência em cirurgia vascular por parte do cirurgião e a utilização de clamps vasculares (White, 1998; Buchanan, 2001).

Figura 25 – Ilustração das várias etapas da técnica de divisão e sutura do canal arterial. (Buchanan, 2009)

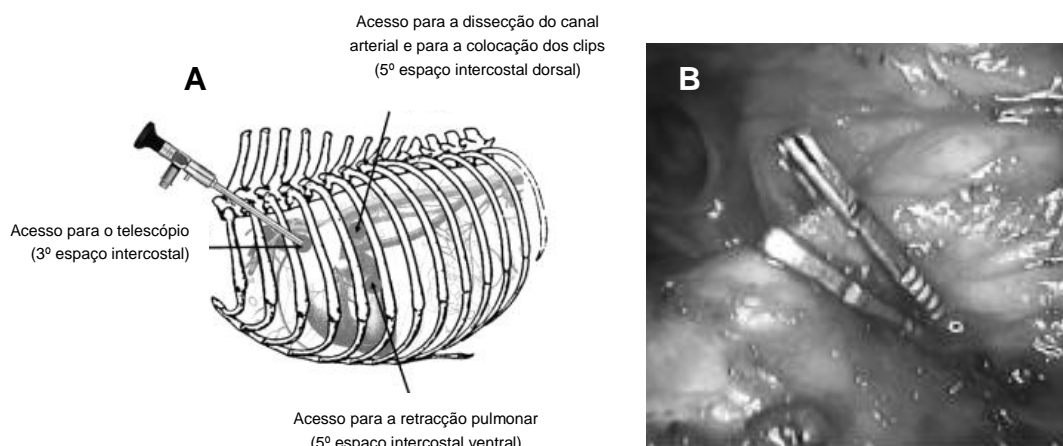


Legenda: **A:** aspecto inicial com o nervo laríngeo recorrente a passar caudalmente ao canal arterial e à aorta; **B:** colocação dos clamps metálicos no canal arterial o mais espessado possível, sem lesionar o nervo laríngeo; **C:** corte do canal e rotação dos clamps lateralmente para facilitar a sutura; **D:** sutura dupla nas extremidades do canal; **E:** tracção ligeira para fora para permitir, facilmente, a recolocação dos clamps, se for necessário, após a remoção destes; **F:** aspecto após sutura de ambas as extremidades do canal arterial.

7.2.3. Toracostomia com oclusão por clips hemostáticos de titânio

Recentemente, tem sido descrita esta nova técnica de encerramento do canal arterial. Consiste numa técnica pouco invasiva que utiliza clips hemostáticos de titânio para a oclusão do canal. Através da realização de uma pequena incisão ao nível do 3º espaço intercostal, a meia distância entre a coluna vertebral e o esterno, insere-se uma cânula de 10mm e através desta o telescópio conectado a uma câmara de vídeo e a um monitor. Mais ventro-caudalmente, ao nível do 5º espaço intercostal realiza-se outra incisão por onde se introduzem retractores para afastar o lobo pulmonar cranial esquerdo, ventralmente, e elevar a pleura mediastínica. Dorsalmente a esta última incisão, no 5º espaço intercostal, faz-se outra através da qual passa uma cânula de 10mm servindo de janela para a dissecação do canal arterial. Posteriormente são aplicados, através da abertura dorsal do 5º espaço intercostal, 1 a 2 clips hemostáticos de titânium de modo a abrangerem o canal arterial na sua totalidade (Figura 26) (Borenstein et al., 2004).

Figura 26 – Representação esquemática dos locais de acesso para a realização da toracoscopia para correcção de PCA (**A**) e vista intra-torácica, obtida pela toracoscopia, do canal arterial após colocação de dois clips hemostáticos (**B**). (Adaptado de Borenstein et al., 2004)



A segurança e eficácia desta técnica são controversas. Para alguns autores esta pode ser considerada uma técnica segura e possível em cães (Richter, 2006; Manubens, 2009; Guasch et al., 2009). Contudo, para Buchanan (2001) este método parece não ser um método seguro para resolução de PCA, devido à ausência de uma janela aórtica em todos os cães e à proximidade do arco aórtico à artéria pulmonar principal. As principais limitações desta técnica são o facto de necessitarem de equipamento e tecnologia sofisticada e não ter sido testada em animais com menos de 7Kg de peso ou com um canal arterial maior que 12mm de diâmetro, devido à dimensão máxima dos hemoclips. Além disso, esta técnica requer uma medição exacta do canal para o completo encerramento deste (Borenstein et al., 2004).

A complicação que pode estar associada a esta técnica é a perfuração pulmonar ou de estruturas vasculares o que pode levar a hemorragia grave e à necessidade de realização de uma toracotomia (Richter, 2006). Outros problemas que podem estar associados a esta técnica são o risco de recanalização e a interferência dos hemoclips aplicados em futuros exames diagnósticos de imagem, como a radiografia, a ressonância magnética e a tomografia computadorizada (Borenstein et al., 2004).

A principal vantagem desta técnica é o facto de ser minimamente invasiva, com menor lesão tecidular, dor no pós-operatório, hipotermia e tempo de recuperação e levar a uma recuperação estética mais rápida (Borenstein et al., 2004).

7.2.4. Resultados

A correcção cirúrgica por ligação do canal arterial tem sido a técnica cirúrgica mais utilizada para a resolução de PCA (Strickland, 2008). Apesar de ser uma cirurgia de tórax aberto, como é realizada maioritariamente em animais jovens, a recuperação da toracotomia geralmente é rápida, dentro de 24 a 48h pós-cirurgia (Johnson, 2007). Quando realizada entre as 8 e as 16 semanas de vida do animal, o resultado é excelente com uma taxa de mortalidade abaixo dos 2% (Manubens, 2009).

O sucesso desta cirurgia depende, para além da experiência do cirurgião, de uma adequada avaliação pré-operatória com o conhecimento, por parte do anestesta, dos dados da história clínica, exame físico e exames complementares para que possa proceder de forma mais adequada (Stopiglia et al., 2004). Assim a taxa de sucesso é geralmente elevada, quando praticada por cirurgiões experientes (com pelo menos 25 cirurgias feitas) (MacDonald, 2006), com uma taxa de mortalidade intra-cirúrgica de menos de 5%, podendo a mortalidade total chegar aos 7 a 10% (Bichard, Bonagura & Fingland, 1990). Em casos de PCA sem complicações secundárias, prevê-se que a taxa de mortalidade intra-cirúrgica seja inferior a 3% (Oyama et al., 2010). Em situações complicadas por ruptura do canal e hemorragia grave a taxa de mortalidade pode subir para 42 a 100%. Segundo um estudo baseado em 64 cães sujeitos a ligação cirúrgica do CA, a ruptura do canal ocorreu em 6,25% dos casos (Hunt et al., 2001). Segundo um estudo de 98 casos de PCA em cães, não parece haver diferença significativa entre a técnica de ligação directa e a de Jackson-Henderson, no que diz respeito às taxas de sobrevivência (Israel et al., 2002).

Os resultados conseguidos após a cirurgia dependem, para além do sucesso da técnica realizada, da condição do animal pré-cirurgicamente, ou seja, da ausência de insuficiência cardíaca ou fibrilhação atrial (Strickland, 2008). Num estudo baseado em 100 cães, a presença pré-cirúrgica de insuficiência cardíaca foi associada a uma taxa de mortalidade de 40% uma semana após a cirurgia, enquanto que a presença de fibrilhação atrial e regurgitação da mitral foram associados a uma taxa de mortalidade de 50% (Eyster et al., 1976). A regurgitação da mitral pode ser considerada um factor de risco para o prognóstico a longo-prazo, visto estar associada ao desenvolvimento, ao longo do tempo, de endocardiose da válvula, uma condição irreversível (Bureau et al., 2005). A ideia de que a idade e o peso do animal possam afectar o prognóstico da cirurgia é controversa (Eyster et al., 1976; Ware, 2009). Existem, porém, estudos realizados que demonstram uma maior taxa de insucesso a longo-prazo e mesmo de mortalidade em animais mais velhos e mais pesados (Eyster et al., 1976; Bureau et al., 2005).

Habitualmente, após o encerramento do canal arterial, à ecocardiografia, vê-se uma redução do diâmetro e do volume diastólico final do ventrículo esquerdo (pré-carga), mas o diâmetro e o volume sistólico final mantêm-se igual (pós-carga). Isto acontece porque a função

miocárdica não se altera com a cirurgia. Assim há, consequentemente, uma diminuição da fração de encurtamento podendo baixar até aos 18 a 25% (MacDonald, 2006) e em alguns animais, principalmente em mais velhos pode chegar aos 15% (Kittleson, 1998^a). Na maioria das vezes estes animais conseguem manter um débito cardíaco suficiente e não evidenciam insuficiência cardíaca não sendo necessária a instauração de terapêutica, excepto quando já iniciada pré-cirurgicamente (Oyama et al., 2010). Ao longo dos anos, pode-se, porém, assistir a um melhoramento da função miocárdica (Kittleson, 1998^a). Um estudo realizado em 31 cães, utilizando métodos de *Doppler* tecidual, demonstrou que a remodelação que ocorre no ventrículo esquerdo, resultante da PCA, pode ser reversível, após encerramento do canal. Este método revelou que a função sistólica se deterioriza imediatamente após o encerramento do canal mas restabelece-se no prazo de 3 meses (Keller, Killich, Hartmann & Wess, 2009). Outro estudo revelou que a disfunção sistólica ventricular esquerda era reversível em 50% dos casos (Israel, Dukes-McEwan & French, 2003^a).

Outra alteração que é visível após o encerramento do canal é a diminuição da dimensão do átrio esquerdo chegando, frequentemente, à dimensão normal. Por outro lado, o aneurisma ductal, geralmente, mantém-se e pode ser evidenciado, em raio X, juntamente com algum grau de cardiomegália esquerda, apesar da diminuição gradual na dimensão do coração (Israel et al., 2003^a; MacDonald, 2006; Oyama et al., 2010). Com o encerramento do canal arterial ocorre, também, um aumento na pressão diastólica sistémica com manutenção da pressão sistólica sistémica o que faz com que haja uma diminuição da pressão de pulso e regularização do pulso femoral (Fossum, 2009) e a velocidade elevada ao nível da válvula aórtica tende a normalizar (Israel, et al., 2003^a). Em relação aos casos em que há regurgitação da mitral secundária à dilatação do ventrículo esquerdo, como há diminuição deste com o encerramento do canal, há uma diminuição gradual da intensidade do sopro sistólico (Fossum, 2009), desaparecendo, geralmente, dentro de dois dias pós-cirurgia (Buchanan, 2001).

No modo ecocardiográfico de *Doppler* pode ser observado algum grau de fluxo residual pelo canal arterial, após o seu encerramento cirúrgico, em cerca de 20% dos casos (Kittleson, 1998^a; MacDonald, 2006). Contudo, este fluxo é, habitualmente, “silencioso” e não produz sequelas clínicas significantes (Kittleson, 1998^a).

Um estudo realizado em babuínos demonstrou que a ligação do canal arterial resultou num melhoramento nos índices de complacência e de ventilação pulmonares (McCurnin et al., 2005).

7.2.5. Complicações

Existem algumas complicações associadas à cirurgia de encerramento do canal arterial, entre elas estão: hemorragia, infecção, pneumotorax, arritmia cardíaca, paragem cardíaca, insuficiência cardíaca, recanalização (recidiva) (Oyama, 2010), lesões iatrogénicas do lobo pulmonar cranial esquerdo, quilotórax (Miller & Gordon, 2009), endarterites, trombose e hipertensão pulmonar (Buchanan, 2009).

A complicação mais séria e comum que pode ocorrer é a ruptura do canal arterial durante a sua dissecação. Os locais de maior facilidade de ruptura são as junções ducto-aórtica e ducto-pulmonar, e a porção média do canal (Stopiglia et al., 2004). No caso de ser uma hemorragia pequena pode-se tentar controlar através de pressão exercida com uma compressa (Fossum, 2009). Quando este método não é eficaz para parar a hemorragia é necessário a utilização de clamps vasculares, colocando-se o primeiro obliquamente à aorta na base do canal, para permitir reduzir o fluxo de sangue e a reparação do local de ruptura. Em casos mais graves, com hemorragia extensa, recorre-se à abertura do pericárdio e colocação de um clamp vascular na aorta descendente e outro na artéria pulmonar, interrompendo a circulação sanguínea, até à reparação do local de ruptura através de fio de sutura de polipropileno (nº4/0) ou de fitas sintéticas (Fossum, 2007; Manubens, 2009). A paragem da circulação sanguínea normalmente é bem tolerada em cães durante períodos de até 8 minutos de duração, mesmo em normotermia e, após a remoção dos clamps, a função cardíaca restabelece-se rapidamente, quando não há comprometimento miocárdico. É importante, aquando da ruptura e hemorragia, a colocação dos clamps vasculares o mais rapidamente possível para evitar hipotensão e hipoxémia e assim permitir uma rápida recuperação após a remoção dos clamps (Hunt et al., 2001). Após a reparação do local compete ao cirurgião decidir se continua com a cirurgia encerrando o canal arterial, ou se protela o encerramento para outra intervenção futura. Contudo, sabe-se que uma segunda tentativa para o encerramento do canal apresenta o inconveniente de existirem aderências no local envolvido dificultando em muito o procedimento, o que faz com que seja preferível, se possível, a resolução da PCA numa primeira abordagem cirúrgica. Frequentemente, não é possível fazer a ligação simples do canal, após uma ruptura deste, tornando necessário recorrer à técnica de divisão e sutura do canal, entre clamps vasculares (Fossum, 2009). Outras hemorragias, não associadas à ruptura do canal, podem igualmente ocorrer. Em casos de hemorragias graves pode ser necessário realizar transfusão sanguínea (Stopiglia et al., 2004). No estudo de Israel et al. (2002) não pareceu haver diferença significativa entre a técnica de ligação directa e a técnica de Jackson-Henderson, em termos da ocorrência de hemorragia (Israel et al., 2002).

A ligação do canal pode resultar em bradicárdia, pelo reflexo de Branham, como já foi referido, e se a frequência cardíaca for inferior a 60bpm, justifica-se a utilização de um anticolinérgico, como a atropina (Stopiglia et al., 2004).

O pneumotórax pode surgir por retenção de ar dentro da cavidade torácica aquando do seu encerramento, sendo por isso importante a realização dos procedimentos que evitam essa retenção de ar, acima mencionados, e se necessário a colocação de um dreno (Manubens, 2009).

O quilotórax, como já foi referido, pode resultar da lesão do ducto torácico, pela proximidade que este tem à aorta, aquando da dissecação desta, principalmente quando utilizada a técnica de ligação de Jackson-Henderson (White, 1998).

As lesões iatrogénicas do lobo pulmonar cranial esquerdo ocorrem em cerca de 1,7% dos casos, podendo ser, por vezes, necessária a realização de uma lobectomia pulmonar parcial ou total (Bichard et al., 1990).

A infecção no local de manipulação cirúrgica pode levar a febre e a presença de infiltrados pulmonares, ao raioX, pode indicar o desenvolvimento de uma pneumonia hematogénea (Oyama, 2010).

Existem casos, contudo raros, em que pode ocorrer recanalização do canal arterial após o seu encerramento cirúrgico. Isto acontece em cerca de 2% dos casos e está normalmente associado a infecção (Oyama et al., 2010), à experiência do cirurgião ou ao material de sutura utilizado (Israel et al., 2002). Nestes casos há o aparecimento de um sopro cardíaco contínuo e é necessária a avaliação ecocardiográfica para determinar o significado hemodinâmico do *shunt*. Se necessário, recorre-se à repetição da cirurgia com re-ligação do canal arterial ou o encerramento via embolização, com dispositivos apropriados (Kittleson, 1998^a). Como já foi referido, uma segunda aproximação cirúrgica à zona do canal arterial e a sua dissecação torna-se mais difícil devido às aderências que se criam resultantes da primeira cirurgia. Assim, uma abordagem intervencionista, descrita mais a frente, com a utilização de dispositivos de embolização transcutâneos, constitui uma alternativa eficaz e segura para a correcção destes *shunts* (Fujii et al., 2006). A técnica de divisão e sutura do canal arterial, entre clamps vasculares, tem a vantagem de não apresentar este risco (Fossum, 2009). Em relação à técnica de ligação Jackson-Henderson, esta parece estar associada a uma maior possibilidade de ocorrência de fluxo residual comparativamente à técnica de ligação directa (Fujii et al., 2006).

7.3. Terapêutica Intervencionista – Oclusão por Transcateterização

A primeira técnica desenvolvida para a correcção da PCA e considerada durante muitas décadas a única forma de correcção desta MCC, foi a ligação cirúrgica do canal arterial através de toracotomia (Vadillo et al., 2009). Apenas nos últimos 20 anos, têm sido desenvolvidas e aplicadas técnicas de cateterização intervencionista para a correcção de MCC e anomalias cardíacas adquiridas (Buchanan, 2001). A correcção da PCA através de técnicas minimamente invasivas tem sido praticada há cerca de 10 anos, assumindo, cada vez mais, uma maior popularidade. O facto de ser necessário apenas uma incisão ao nível da artéria femoral, ou outro vaso, para o acesso vascular, torna esta técnica minimamente invasiva, comparada com as técnicas cirúrgicas acima mencionadas, sendo os animais hospitalizados, normalmente, apenas durante uma noite após a intervenção. Alguns animais podem apresentar uma dor moderada transitória, durante 2 a 3 dias, ao nível do membro utilizado (Johnson, 2007).

Neste tipo de técnica, o encerramento do canal arterial faz-se pela oclusão do lúmen do canal arterial, internamente (Johnson, 2007). Existem vários dispositivos que permitem a oclusão do canal arterial, ou através da formação de trombos ou por si sós, interrompendo o fluxo pelo canal (Vadillo et al., 2009). Os dispositivos mais utilizados são: os anéis de embolização, os dispositivos Amplatzer vasculares e os dispositivos Amplatzer de oclusão do ducto (Johnson, 2007). A selecção do melhor método a utilizar depende do tamanho (Tabela 3) e forma do canal arterial, da experiência do cirurgião e do equipamento disponível (Manubens, 2009).

Tabela 3 – Selecção do método de encerramento do canal arterial persistente de acordo com o diâmetro mínimo do canal. (Adaptado de Manubens, 2009)

Diâmetro mínimo do canal arterial (mm)	Método de encerramento
< 4	Anel Dispositivo de Oclusão do Ducto Canino
4	Dispositivo de Oclusão do Ducto Canino Dispositivo de Oclusão Vascular
> 4	Dispositivo de Oclusão do Ducto Canino Dispositivo de Oclusão do Ducto

Os métodos utilizados para mensuração do canal são: a ecocardiografia transtorácica (ETT), ecocardiografia transesofágica (ETE) e a angiocardiografia. A angiocardiografia é o método *standard* usado para determinar o tamanho e morfologia do canal arterial. Em medicina

veterinária, utiliza-se a fluoroscopia de monoplano para a obtenção das imagens durante a angiografia, o que constitui uma limitação. Contudo, esta limitação pode ser compensada com a visualização do canal por vários planos diferentes. Um estudo, realizado em cães com PCA, de comparação entre as mensurações do canal arterial (diâmetro mínimo, largura e comprimento da ampola) obtidas por ETE (modo 2D e *Doppler*), ETT e angiografia, concluíram que os dados obtidos pela ETE eram os com maior aproximação aos obtidos por angiografia. Outra conclusão foi que os dados obtidos pelo modo 2D da ETE tinham maior correlacção que os obtidos pelo modo *Doppler* (Saunders et al., 2007; Schneider et al., 2007). Apesar de ter sido relatado noutro estudo uma forte correlacção entre dados obtidos por ETT e por angiografia, na mensuração do diâmetro mínimo do canal (Schneider, Hildebrandt, Schweigl & Wehner, 2001^b; Schneider et al., 2007), neste estudo o mesmo não se verificou. Verificou-se, contudo, que o modo *Doppler* da ETE e a ETT sobrestima os valores obtidos, na mensuração do diâmetro mínimo do canal, o que pode resultar em exclusão, indevida, de animais para a uma possível correcção por transcateterização, o método menos invasivo (Saunders et al., 2007; Schneider et al., 2007). A ETE permite, ainda, a monitorização da libertação do dispositivo durante a intervenção, apesar da sua utilização ser limitada em animais pequenos (Saunders, Achen, Miller & Gordon, 2009).

A ecocardiografia intracardiaca (EIC) é um método ainda mais eficaz tanto na mensuração do canal arterial como, durante a intervenção, no auxílio de um correcto posicionamento do dispositivo no CA. Esta técnica consiste na colocação do cateter ecográfico dentro da aorta ou da veia cava inferior, permitindo aceder a imagens superiores do canal arterial. Contudo, tanto a ETE como principalmente a EIC, são técnicas de uso limitado em medicina veterinária devido ao seu custo e à especialização e experiência técnica que exigem (White, 2006). Assim a ETT pode servir de alternativa a estes dois métodos para auxiliar, juntamente com a fluoroscopia, no posicionamento certo do dispositivo, durante intervenções de transcateterização para resolução de PCA (Szatmári & Stokhof, 2006).

Os factores relacionados com o animal que afectam o sucesso da técnica utilizada são: o tamanho e a morfologia do canal arterial, a classificação clínica da PCA e o peso corporal e idade do animal (Domenech, 2006). Assim, para a utilização das técnicas de oclusão por transcateterização o animal deve ter um peso superior a 2,5Kg devido à limitação material e física para permitir o acesso vascular e a cateterização (Vadillo et al., 2009; Fujii et al., 2006; Manubens, 2009). Em relação à dimensão do canal arterial, este deve ter um diâmetro menor que 5mm (Stopiglia et al., 2004). A idade é considerada um factor importante para o sucesso destas técnicas pois está comprovado que os parâmetros de função e dimensão ventricular em animais jovens, após intervenção, melhoram, aproximando-se de valores normais (Domenech, 2006), enquanto que, em animais mais velhos, habitualmente, há manutenção da dimensão ventricular apesar de haver algum melhoramento funcional (Israel et al., 2003^b).

Quanto ao acompanhamento do animal após intervenção, deve ser realizado, através de ecocardiografias e radiografias, no dia seguinte à cirurgia e é recomendado o seguimento do animal durante 3 a 6 meses para determinar a existência de fluxo persistente e avaliar o tamanho do coração (White, 2009).

7.3.1. Anéis de embolização

Os anéis de embolização são constituídos por fibras trombogénicas (de Dacron) que, como o nome indica, induzem trombose (Figura 27) (Johnson, 2007). Existem vários tipos de anéis, sendo os mais utilizados os de platina e os de aço inoxidável (anéis de Gianturco). A classificação destes é feita com base no tamanho e número de espiras ou no diâmetro, dependendo do modelo (Manubens, 2009).

Figura 27 – Anéis de embolização. (Gordon & Miller, 2005)



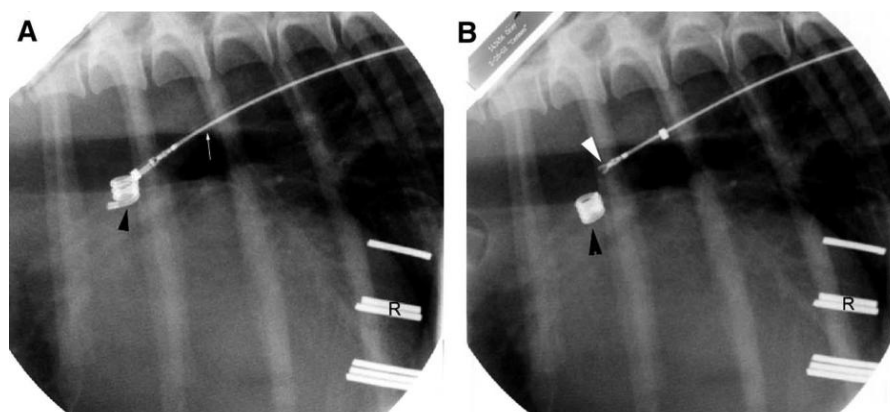
Uma boa mensuração do canal e selecção do tamanho do anel a utilizar, para cada caso, é extremamente importante para o sucesso desta técnica, pois evita-se uma possível embolização sistémica ou pulmonar ou a oclusão incompleta do canal arterial e hemólise (Saunders et al., 2007).

Os animais com PCA ideais para a utilização de anéis são aqueles que possuem um canal arterial em forma de funil (tipo IIA ou IIB) com a abertura menor, junto à artéria pulmonar, com cerca de 2 a 3mm de diâmetro ($\leq 4\text{mm}$) (Oyama et al., 2010; Domenech, 2007). Os casos de CA do tipo III (tubular), não são aconselhados à utilização de anéis visto serem mais largos e não possuírem o estreitamento ao nível do terminal pulmonar do canal que permita fixar o anel (Domenech, 2007). É importante que o canal arterial não seja muito curto, pois nestas situações há maior risco de embolização aórtica accidental ou extrusão parcial do anel para dentro da aorta descendente (Miller, 2005). Tipicamente é escolhido um anel com diâmetro maior que o dobro do diâmetro mínimo do canal arterial (Manubens,

2009), ligeiramente maior que o diâmetro da ampola mas menor que o comprimento desta (Miller, 2005).

Para a aplicação deste tipo de dispositivo, geralmente, é utilizado o acesso arterial a partir da artéria femoral, devido à maior facilidade de acesso ao CA através da aorta (Cunningham & Rush, 2008), introduzindo-se um cateter e um introdutor vascular de dimensão apropriada ao tamanho e peso corporal do animal (Miller, 2005). Em animais muito pequenos com *shunts* moderados, pode ser utilizada, como acesso, a artéria carótida (MacDonald, 2006; Miller & Thomas, 2009). Em alguns casos, quando o acesso vascular arterial é inadequado, a colocação retrógrada transvenosa dos anéis pode ser utilizada com sucesso em cães e gatos, apesar da dificuldade acrescida de aproximação ao CA através da artéria pulmonar (Schneider & Hildebrandt, 2003; Hogan, Green III, Gordon & Miller, 2004; Henrich, Hassdenteufel, Hildebrandt, Fischer & Schneider, 2008). Além disso, esta aproximação ao CA representa um maior circuito a percorrer até este e pode limitar a colocação de múltiplos anéis, resultando numa oclusão inadequada e consequentemente à presença de fluxo residual (Hogan et al., 2004). Após a cateterização arterial realiza-se uma angiografia aórtica para identificar o CA (MacDonald, 2006). A fluoroscopia serve de guia, permitindo a visualização do dispositivo e auxiliando a colocação deste no CA (Figura 28) (Manubens, 2009).

Figura 28 – Imagens, obtidas por fluoroscopia, de colocação de um anel de embolização. (Gordon & Miller, 2005)



Legenda: A – cateter na aorta descendente (marcado com seta branca) e anel de embolização (assinalado com seta preta). B – Libertação controlada do anel de embolização no canal arterial (assinalado com seta branca) e embolização do anel (assinalado com seta preta).

A quantidade de anéis a utilizar para permitir a oclusão do canal arterial varia, normalmente, de apenas um a 3 anéis (Johnson, 2007), apesar de existir um caso referido onde se utilizaram 20 anéis para a oclusão completa de um CA (Snaps, Entee, Saunders & Dondelinger, 1995). A colocação de mais que um anel torna o deslocamento destes mais problemático (Oyama et al., 2010), além de encarecer bastante a intervenção (Tanaka et al.,

2007). A necessidade de colocação de mais que um anel pode ser justificada se, após a colocação do primeiro anel, continuar presente um sopro contínuo de grande intensidade, auscultado através do estetoscópio esofágico, ou se se detectar, através de ETE ou de uma repetição da angiografia aórtica, a persistência de fluxo significante através do canal (Johnson, 2007). Habitualmente, apenas um anel é necessário na oclusão completa de canias arteriais com menos que 2,5mm de diâmetro, enquanto que naqueles com diâmetro entre 2,5 e 4mm serão necessários mais que um anel (Schneider et al., 2001^a; Manubens, 2009).

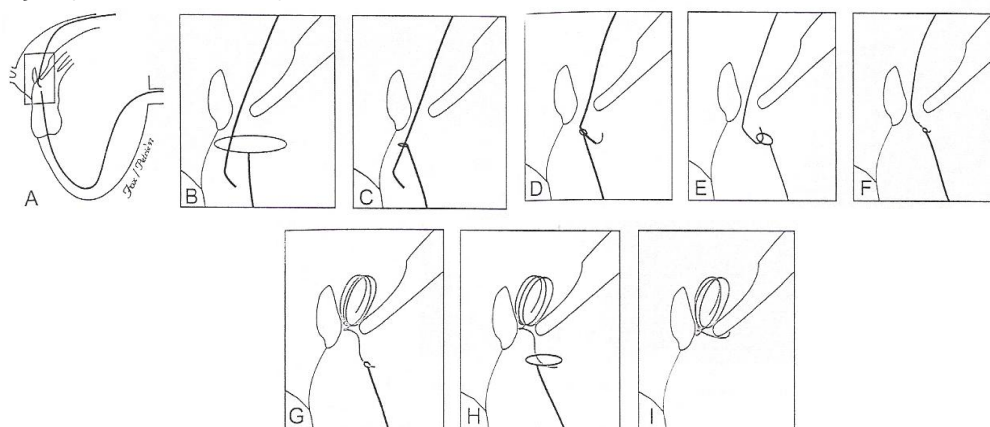
Existem dois métodos diferentes de libertação do anel: o método de libertação controlada (LC) e método de libertação livre (LL). O método de LC consiste num anel destacável com um mandril que passa dentro do lúmen do anel e permite a sua libertação controlada (Figura 28) (Domenech, 2006). Possui a vantagem de permitir, em caso de colocação errada, a reposição ou remoção do anel. Contudo, este método requer a utilização de introdutores de maiores dimensões estando limitado à utilização em cães maiores (Manubens, 2009). Um estudo revelou que a utilização de anéis destacáveis, pelo método de LC, foi seguro para a oclusão de canais arteriais com menos de 4 mm de diâmetro (Glaus et al., 2003). O método de LL permite a utilização de introdutores, cateteres e anéis menores, podendo ser utilizado em cães menores. Ambos os métodos possibilitam a colocação total dos anéis dentro da ampola do canal ou a colocação parcial do anel dentro da artéria pulmonar com o restante deste colocado dentro da ampola. A colocação parcial na artéria pulmonar é comumente utilizada no método de LC (Miller, 2005) e tem a vantagem de prevenir o embolismo aórtico pela ancoragem ao óstio pulmonar (Manubens, 2009). Quando é sugerido, pela angiografia inicial, a necessidade de colocação de mais que um anel, o primeiro é geralmente colocado pelo método de LC, se o tamanho do animal o permitir, com colocação parcial e se for confirmado a necessidade de mais um anel para ocluir o canal, o cateter guia é re-avançado pelo CA até à artéria pulmonar para libertação do segundo anel (Miller, 2005). Os anéis devem ser libertados apenas após 10 minutos de permanecimento no canal arterial para permitir a formação adequada do coágulo em torno do anel e para assegurar que este está correctamente encaixado no canal arterial (Johnson, 2007). Quando utilizado o método de LL, justificado pelo tamanho mais pequeno do animal, torna-se muito importante o conhecimento angiográfico da morfologia do canal, pois muitas vezes a espiral necessita de ser libertada totalmente dentro da ampola (Stokhof, Sreeram & Wolvekamp, 2000; Miller, 2005). Se for necessária a colocação de um segundo anel este deve ser preso ao primeiro para evitar embolismo aórtico accidental (Miller, 2005).

Uma técnica modificada de aplicação de anéis de embolização foi descrita, utilizando um cateter de oclusão em balão. Esta técnica baseia-se na colocação do cateter de oclusão em balão do lado pulmonar do CA, via cateterização da veia femoral, e posterior colocação do anel de embolização no CA pelo lado da aorta, via cateterização da artéria femoral. Assim, o

cateter em balão evita a migração pulmonar do anel e diminui o fluxo através do CA, facilitando a formação do trombo. Esta técnica é particularmente útil em situações em que o canal arterial é largo e com a abertura mínima maior que 5mm (Saunders, Snaps, Peeters, Trotteur & Dondelinger, 1999).

Outra técnica de colocação dos anéis de embolização é a que utiliza um dispositivo em laço de nitinol (mistura de 55% de níquel e 45% de titânio), introduzido por via transvenosa (Figura 29). Nesta técnica o dispositivo em laço de nitinol é introduzido, através da cateterização da veia femoral, e guiado até à artéria pulmonar principal. Outro cateter com o anel de embolização é guiado pelo CA, através da cateterização da artéria femoral, e é enlaçado pelo laço de nitinol na artéria pulmonar. De seguida é iniciada a libertação do anel através do cateter. Aquando da libertação de metade do anel para a artéria pulmonar o dispositivo em laço é desprendido do cateter e é puxado caudalmente ficando a enlaçar a parte já exteriorizada do anel. Mantendo tracção no dispositivo em laço, é libertado o resto do anel ao nível da ampola do CA e da aorta à medida que se retira o cateter. O dispositivo em laço permite, então, ajustar a posição do anel, traccionando as espiras colocadas na aorta descendente para a ampola do canal e deixando metade de uma espira do lado da artéria pulmonar. Após o posicionamento correcto do anel, o dispositivo em laço desprende-se do anel, libertando-o, e é retirado. As vantagens da utilização deste dispositivo em laço aquando da colocação do anel são: aumenta a possibilidade de posicionamento óptimo do anel, reduz o risco de embolização pulmonar e promove um método de maior eficácia na oclusão de PCA por transcateterização com anel (Fox, Bond & Sommer, 1998).

Figura 29 – Técnica de colocação de anéis de embolização com a ajuda de um dispositivo em laço. (Fox et al., 1998)



Legenda: A – Colocação do cateter de entrega do anel pela artéria femoral até ao canal arterial, via aorta, e do cateter com o dispositivo em laço pela veia femoral até à artéria pulmonar. B e C – O cateter de entrega é enlaçado pelo cateter em laço na artéria pulmonar e começa a ser libertado o anel de embolização. D, E e F – O laço é depois desapertado e puxado para trás e enlaça a parte do anel já exteriorizado. G – É libertado o resto do anel, fazendo tracção com o dispositivo em laço, para dentro do canal arterial e aorta. O dispositivo em laço permite ajustar o posicionamento do anel, até este ficar dentro da ampola do canal e com meia espiral dentro da artéria pulmonar. H e I – Após o posicionamento correcto do anel, o laço é desapertado e removido, libertando este.

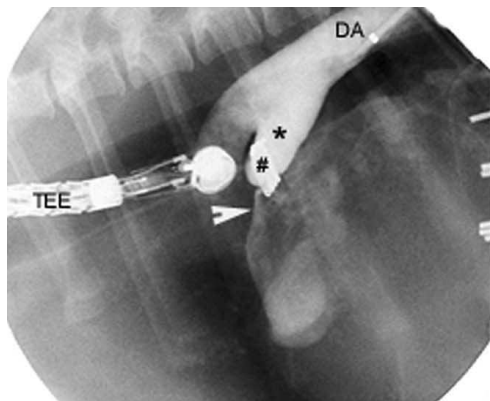
A utilização de anéis de embolização permite também corrigir de uma forma eficaz e segura a recorrência de *shunts*, hemodinamicamente significativos, após ligação cirúrgica incompleta do CA (Fujii et al., 2006). A maior parte destes animais podem não ter indicação inicial de correcção da PCA por métodos de cateterização devido à conformação do CA (muito largo e cilíndrico – tipo III) (Stokhof et al., 2000; Fujii et al., 2006; Miller et al., 2006). Contudo, com a cirurgia de ligação, o CA assume uma forma diferente, pela constrição feita pelas ligações parciais, permitindo deste modo a ancoragem e utilização de anéis de embolização para a correcção destes casos de recorrência de *shunts* significativos após ligação cirúrgica do canal (Fujii et al., 2006; Goodrich, Kyles, Kass & Campbell, 2007).

7.3.1.1. Resultados e Complicações

Como já foi referido, a dimensão do CA é um factor determinante no sucesso das técnicas de oclusão por cateterização. De acordo com um estudo, baseado em 16 cães com PCA, a embolização por anel é uma técnica muito bem sucedida para a oclusão de canais arteriais com diâmetro menor que 4mm, menos bem sucedida para os com entre 4 e 5mm de diâmetro e raramente bem sucedida nos com mais de 5mm de diâmetro (Glaus et al., 2003). A colocação correcta do anel no canal arterial é normalmente conseguida em 85-90% das tentativas de embolização com anel, com cerca de 60% dos casos resultando na oclusão completa do fluxo pelo canal, quando reavaliados 1 ano depois da intervenção. Nos casos em que persiste algum fluxo através do CA, este é habitualmente hemodinamicamente insignificante, requerendo raramente uma segunda intervenção (anexo IX) (Figura 30) (Campbell, Thomas, Miller, Berger & Kittleson, 2006). Segundo dois estudos, a persistência de fluxo residual ocorre em 50-66% dos casos (Schneider et al., 2001^a; Campbell et al., 2006). A recorrência do fluxo pode estar associada a um número ou tamanho inadequado dos anéis de embolização (Israel et al., 2002). Assim, a utilização de mais que um anel de embolização diminui a ocorrência de fluxo persistente pelo CA, contudo, aumenta o risco de embolização pulmonar (Tanaka et al., 2007). O sucesso desta técnica em gatos foi também descrito utilizando um método transvenoso retrógrado (Schneider & Hildebrandt, 2003). As complicações que podem estar associadas a esta técnica são: a hemorragia, a perfuração dos grandes vasos, a infecção, a hemólise e, mais frequentemente, a embolização pulmonar ou sistémica (Cunningham & Rush, 2008). A hemorragia pode estar associada à arteriotomia femoral ou à perfuração de grandes vasos, como a aorta (Miller & Gordon, 2009). A utilização de introdutores de grandes dimensões está por vezes associada à formação de hematoma ao nível da artéria femoral, devido à falta substancial de tecido superficialmente a esta, em cães (White, 2006). Para

evitar a formação de hematoma pode-se fazer a ligação da artéria após remoção do catéter (Schneider, Schneider, Hildebrandt & Wehner, 2003).

Figura 30 – Angiograma após colocação de um anel de embolização no canal arterial, revelando fluxo residual. (Gordon & Miller, 2005)

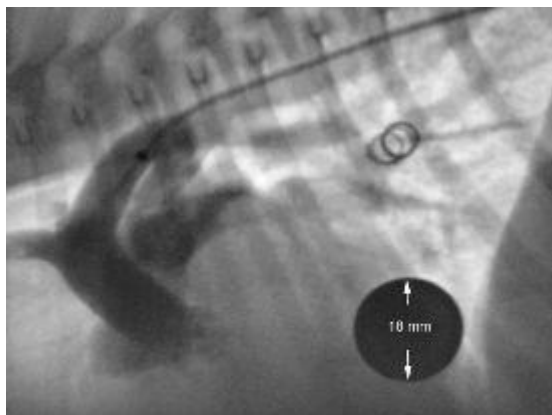


Legenda: TEE: sonda ecográfica transesofágica; DA: aorta descendente; * canal arterial persistente; # anel de embolização colocado dentro do canal arterial; seta branca: fluxo residual através do canal.

Segundo um estudo baseado em 108 animais, os quais foram submetidos a esta técnica, a embolização aberrante ocorreu em cerca de 22% dos casos (Campbell et al., 2006). Em relação à embolização pulmonar, um estudo em 206 cães, revelou uma ocorrência de apenas 3% dos casos (Saunders, Miller, Gordon & Bahr, 2004). A embolização pulmonar de 1 ou 2 anéis de tamanho pequeno a médio, geralmente, é bem tolerada, não necessitando nem sendo aconselhado a remoção destes da circulação pulmonar (Figura 31) (Cunningham & Rush, 2008). Em humanos a remoção destes anéis é defendida pelos possíveis efeitos adversos a longo prazo, particularmente relacionados com infecção. Em cães este problema parece não se colocar, existindo casos referidos de cães sem sintomas após 9 anos do procedimento. A remoção destes anéis é por isso desnecessária e pode ser desaconselhada por levar a um aumento na exposição à radiação e na duração da anestesia. O risco de embolização pulmonar tem sido reduzido pela utilização de outros tipos de dispositivo como os de oclusão do canal de Amplatz e os de oclusão vascular de Gianturco-Grifka, assim como pela utilização de métodos de LC e por uma boa mensuração do tamanho do CA por métodos angiográficos ou ecográficos transesofágicos (Saunders et al., 2004). Infelizmente, estas alternativas têm levado, habitualmente, à utilização de cateteres e introdutores mais largos, limitando a sua utilização em cães mais pequenos e aumentando os custos associados (Hogan et al., 2004). A possibilidade de protrusão, ao longo do tempo, de uma parte do anel para o interior do tronco pulmonar ou para a artéria pulmonar esquerda não é, igualmente, preocupante, pois parece resultar, apenas, num pequeno compromisso no fluxo para o pulmão esquerdo (Stokhof et al., 2000).

Contrariamente, quando ocorre embolização de anéis para a aorta ou artéria femoral é recomendada a remoção destes, através da transcateterização e utilização de pinças de corpo estranho, guiadas, pela fluoroscopia, até ao local da embolização (MacDonald, 2006; Lee & Hyun, 2007).

Figura 31 – Embolização pulmonar de um anel. (Buchanan, 2009)



A infecção ocorre esporadicamente em animais. Um estudo indicou uma incidência de 4,3% de casos de infecção após colocação de dispositivos de correcção de PCA. A infecção foi justificada por uma possível disseminação hematogénea. Os cães afectados tinham menos de 16 semanas, e foi possível o isolamento da bactéria *Pasteurella spp.* Assim, baseado na medicina humana, defende-se a utilização de antibióticos, se necessário (em caso de posterior intervenção cirurgia ou dentária), durante 6 meses após a intervenção. O diagnóstico de infecção, neste estudo, foi feito, em média, após 62 dias da intervenção, sendo recomendado tratamento antibiótico e a remoção do dispositivo (Fine & Tobias, 2007). Outro caso de infecção foi relatado numa cadela com sinais de septicémia 1 semana após correcção da PCA com anéis de embolização. A resolução da septicémia foi primariamente conseguida através de medicação, sendo posteriormente retirados, cirurgicamente, os anéis colocados no CA (Wood, Fine, Spier & Eyster, 2006).

A hemólise está associada normalmente à persistência de fluxo residual através do CA, mas tende a desaparecer espontaneamente após alguns dias (Tanaka et al., 2007). A hemólise depende do grau de lesão dos eritrócitos o que está relacionado com a dinâmica do jacto de fluxo, ou seja, a velocidade, a turbulência dentro do CA e o número e o posicionamento dos anéis (um maior número de anéis correspondendo a mais jactos de fluxo). Existe apenas um relato de ocorrência de hemólise grave após a colocação de 4 anéis de oclusão, e foi relacionado com a persistência de jactos de fluxo de grande velocidade através do CA, acabando por desaparecer espontaneamente. Uma das explicações para o desaparecimento espontâneo da hemólise poderá ser a endotelização do anel com revestimento deste por tecido endotelial e a incorporação na própria parede do vaso,

reduzindo o seu potencial para a hemólise traumática por diminuição do fluxo pelo canal. A persistência de hemólise grave pode requerer a remoção do anel e a ligação do CA cirurgicamente ou a colocação de um segundo anel de embolização para permitir a oclusão completa (Israel, French, Wotton & Wilson, 2001).

O custo dos anéis de embolização, a necessidade de equipamento especializado e a experiência da equipa são factores limitantes da utilização desta técnica, sendo realizada apenas em centros de referência que oferecem elevado nível de êxito e uma recuperação pós-operatória excelente (Vadillo et al., 2009).

Em relação aos resultados comparados, um estudo de comparação entre os resultados obtidos pela cirurgia de ligação do canal e os obtidos por técnicas de oclusão por transcateterização com anel verificou que o sucesso inicial foi mais elevado para a cirurgia (94%) que para a cateterização (84%); que não houve diferença significativa entre a mortalidade nos dois grupos (5,6% contra 2,6%) e que a cirurgia de ligação apresentou uma taxa de complicações maior (12%) em relação à técnica de oclusão por cateterização com anel (4,2%), com percentagens de ocorrência de hemorragia grave, por exemplo, de 3,4% contra 2,6% (Goodrich et al., 2007). Outro estudo demonstrou uma maior taxa de recorrência de fluxo pelo CA após técnicas de cateterização que após a ligação cirúrgica (Israel et al., 2002). Em relação ao tempo demorado nas duas técnicas, não houve diferença significativa entre a ligação cirúrgica (105min) e oclusão por anel (115min) (Goodrich et al., 2007). Contudo, é normal que com a especialização e a experiência crescente em técnicas de cateterização o tempo gasto neste tipo de procedimentos seja minimizado, diminuindo assim o tempo de anestesia e de exposição à radiação (White, 2006).

7.3.2. Dispositivo de Amplatz de oclusão do ducto arterial

Os dispositivos de Amplatz de oclusão do ducto (ADO – *Amplatzer Duct Occluder*) são dispositivos auto-extendíveis, em forma de cogumelo, constituídos por nitinol (conjunto de ligas de níquel e titânio) e incorporados, no seu interior, com estruturas de poliéster estimuladoras da trombogénese (Sisson, 2003; Manubens, 2009), criados para a correcção de PCA em humanos (Nguyenba & Tobias, 2008). Possuem uma zona de maior diâmetro, que constitui a zona de retenção e que é colocada no terminal aórtico do CA (Manubens, 2009). Assim, a zona mais tubular do ADO fica colocada no corpo do CA (Sisson, 2003). Existem 6 tamanhos diferentes de ADO (Sisson, 2003). A escolha do tamanho do ADO é baseada no tamanho da zona de retenção que deve ser maior em 20 a 30% que o diâmetro da abertura mínima do CA (óstio pulmonar do CA) (Sisson, 2003), e com a zona mais estreita do dispositivo pelo menos 2mm maior que essa abertura (Glaus et al., 2002). Para a sua colocação utiliza-se um sistema de carga e libertação e a aproximação é feita via

transcateterização venosa, pela veia femoral. À semelhança da oclusão por anéis de embolização, a fluoroscopia é utilizada para poder guiar o dispositivo até ao CA (Manubens, 2009). Antes da libertação do ADO, é importante a realização de uma angiografia, através de um acesso arterial ou venoso, para avaliar o posicionamento do ADO e a presença de possível fluxo através ou em volta do dispositivo (Sisson, 2003; Manubens, 2009).

Recentemente, foi experimentado um novo dispositivo, o ADO II, semelhante ao ADO mas articulado, que permite uma mais fácil colocação via tranvenosa ou transarterial, requerendo introductores e catéteres de menores diâmetros, o que facilita a utilização em animais mais pequenos, representando uma alternativa preferível para a oclusão de CAs pequenos a médios (Gruenstein & Bass, 2009).

7.3.2.1. Resultados e Complicações

Segundo os resultados obtidos, num estudo baseado em 23 animais, sugere-se que o ADO pode ser utilizado com sucesso para a correcção de PCA em cães. Este sucesso depende, à semelhança de qualquer outra técnica, da experiência do médico veterinário e da condição cardíaca do animal antes do procedimento. Neste estudo, a persistência de fluxo através do canal, após 20 minutos da colocação do ADO, foi observada, por angiografia, em cerca de 35% dos cães, sendo contudo fluxos pequenos e banais (anexo IX). Em avaliações ecocardiográficas feitas até 3 dias após a intervenção, o fluxo residual através do CA foi encontrado em cerca de 25% dos casos e em avaliações a longo-prazo (3 meses) observou-se um decréscimo para menos de metade do número de animais com esse fluxo residual (10%) (Sisson, 2003). Comparativamente aos resultados obtidos por embolização com anel, esta técnica apresenta um risco de aparecimento de fluxo residual relativamente menor (Manubens, 2009).

Uma das complicações que pode ser encontrada, com a utilização do ADO, principalmente em cães pequenos, é devida ao tipo de acesso nesta técnica, a cateterização transvenosa. Na cateterização transvenosa, a aproximação ao CA é feita por via retrógrada, ou seja, pelo ventrículo direito e artéria pulmonar. Assim, em animais pequenos, pode haver tendência para o introdutor dobrar, aquando da passagem do corpo para o tracto de saída do ventrículo direito, impedindo a introdução, através deste, do dispositivo de oclusão. Outro problema que pode surgir com este tipo de aproximação é a dificuldade em passar o óstio pulmonar do CA para chegar até este, o que faz aumentar o tempo dispendido na realização desta técnica e a exposição à radiação pela fluoroscopia (Sisson, 2003).

No estudo acima referido, a ocorrência de hemorragia ao nível do local de cateterização da artéria femoral, para a realização da angiografia, foi observada em 22% dos cães (Sisson, 2003).

Apesar de esta ser uma técnica com alguma dificuldade de realização, está associada a um menor risco de embolização do dispositivo, em relação à utilização de anéis de embolização, pois é libertado por um sistema que permite a recolocação fácil do dispositivo, uma vez expandido, de novo dentro do sistema de libertação para um posicionamento mais correcto (Glaus et al., 2002; Manubens, 2009). Outra vantagem da utilização deste dispositivo é a eficácia que demonstra ter em casos de PCA com CA de grandes dimensões, com diâmetros de abertura mínima do canal maiores que 5mm (Glaus et al., 2002; Glaus et al., 2003). Contudo, o preço destes dispositivos constitui a limitante maior para a sua aplicação (Glaus et al., 2002; Manubens, 2009).

7.3.3. Dispositivo de Amplatz de oclusão do ducto arterial canino

A existência de diferenças em relação à forma e dimensão da abertura mínima do canal arterial entre humanos e cães (Schneider et al., 2001^a; Campbell et al., 2006), levou à criação de uma nova variação do dispositivo ADO, o dispositivo de Amplatz de oclusão do ducto canino (ACDO – *Amplatz Canine Ductal Occluder*), para proporcionar uma alternativa para a aplicação em cães (Figura 32) (Nguyenba & Tobias, 2008). À semelhança do ADO este dispositivo é auto-extensível formado por uma rede de nitinol. A diferença reside na forma do dispositivo. Este é constituído por dois discos unidos por uma zona mais estreita (Nguyenba & Tobias, 2008). Cada disco tem um diâmetro maior em cerca de 4 a 6mm em comparação com a zona estreita (White, 2009). A largura da zona estreita do ACDO deve ser 2 vezes superior ao diâmetro do óstio pulmonar do canal (Nguyenba & Tobias, 2008; Manubens, 2009). O disco distal é achatado e o disco proximal tem uma forma em taça, especificamente desenhado de acordo com a morfologia do CA em cães.

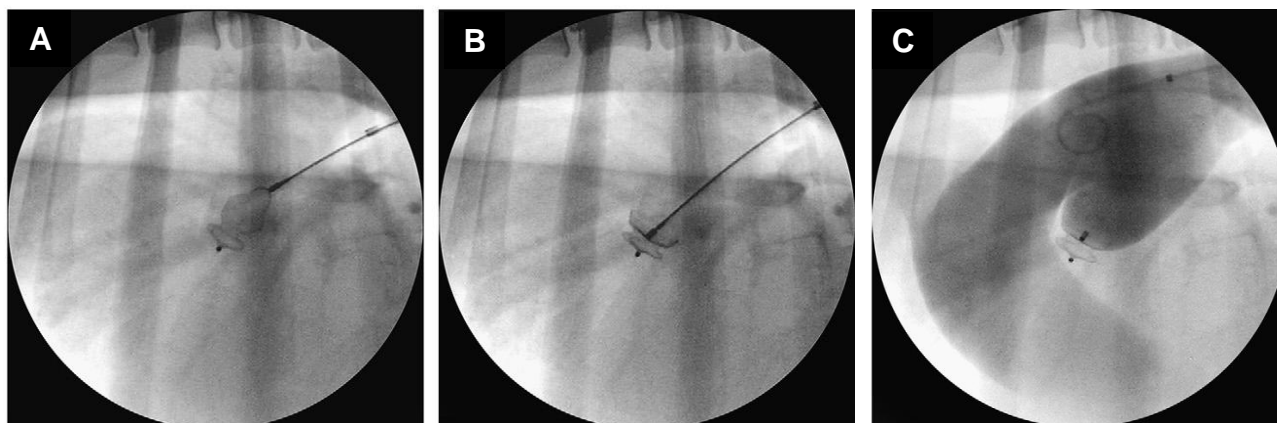
Figura 32 – Dispositivo de Amplatz de oclusão do ducto arterial canino. (Nguyenba & Tobias, 2007)



O ACDO é posicionado de maneira a que o disco distal fique do lado da artéria pulmonar, junto ao óstio pulmonar do CA, a zona estreita de ligação fique a atravessar o óstio

pulmonar e o disco proximal fique no interior da ampola do CA (Figura 33) (Nguyenba & Tobias, 2008). É utilizado um sistema de carga e liberação igual ao ADO, mas através de um acesso transarterial, pela artéria femoral (Manubens, 2009). Esta aproximação apresenta a vantagem de evitar a cateterização do ventrículo direito e o acesso retrógrado por vezes difícil, como já referido (Nguyenba & Tobias, 2008).

Figura 33 – Imagens fluoroscópicas de liberação de um ACDO dentro do canal arterial (A e B) e angiograma realizado após liberação do dispositivo, revelando a ausência de fluxo residual (C) (Nguyenba & Tobias, 2008).



7.3.3.1. Resultados e Complicações

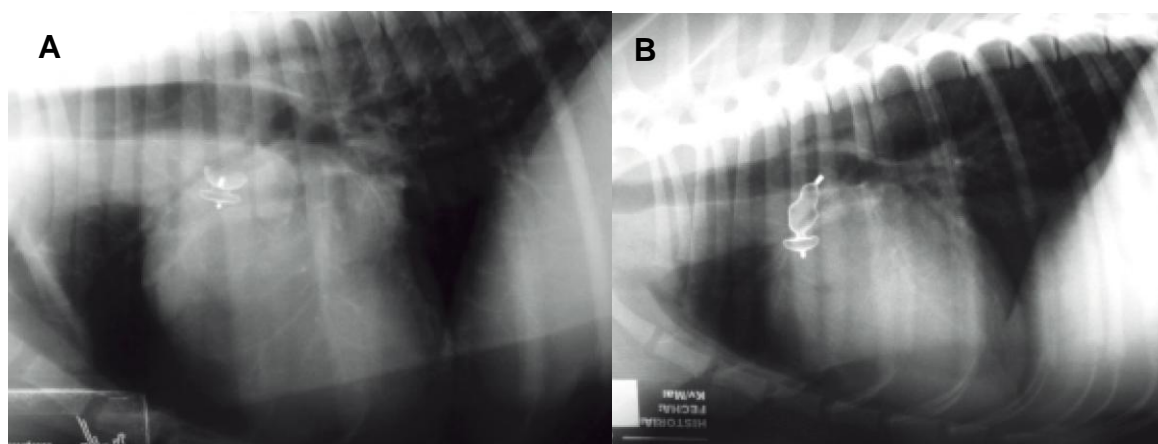
Apesar de não existirem muitos estudos sobre a avaliação da aplicação do ACDO na correção de cães com PCA, por ser um dispositivo relativamente novo, a experiência inicial tem sido muito promissora (Manubens, 2009). Um estudo baseado em 18 cães com PCA, aos quais foi colocado um ACDO, revelou a persistência de fluxo pelo CA, à angiografia, após a liberação do dispositivo, em apenas um dos cães, representando uma taxa de sucesso de aproximadamente 95%. Um dia após a intervenção, esse fluxo foi considerado residual, à ecocardiografia *Doppler* (anexo IX), e em avaliações aos 3 até aos 12, ou mais, meses após a intervenção, concluiu-se que o fluxo se manteve inalterado. Este facto sugere que não será necessário o seguimento e avaliação de animais com ACDO, para a recorrência de fluxo pelo CA, após 3 meses da intervenção (Nguyenba & Tobias, 2008).

Apesar de ser recomendada a utilização de diferentes técnicas e dispositivos de oclusão, por transcateterização, de acordo com diferentes diâmetros e morfologias do CA (Glaus et al., 2003; Miller et al., 2006), a utilização do ACDO parece ter sucesso na resolução de PCA com canais de variados diâmetros (1,1mm a 6,9mm) assim como variadas morfologias (IIA a III) (Nguyenba & Tobias, 2008).

Uma das complicações específicas da utilização deste tipo de dispositivo é o aparecimento de conformações alteradas do dispositivo. Se o disco proximal não mantém a sua forma

normal, em taça, apresentando em vez disso uma forma em “cabeça de cobra” (“*cobra-head*”), após a sua exteriorização do sistema de libertação, não permite um suporte adequado e aumenta o risco de migração do dispositivo (Figura 34) (White, 2009; Manubens, 2009). Nestes casos o ACDO não deve ser libertado. Isto pode acontecer em casos em que o posicionamento anatómico não é o correcto ou o tamanho do dispositivo é demasiado grande (Nguyenba & Tobias, 2007). Exercendo uma certa pressão com o cabo de entrega, após a libertação do dispositivo, geralmente, fá-lo adoptar uma conformação normal (Manubens, Guash, Paiva & Sousa, 2008). Num estudo realizado em 46 animais, a ocorrência da forma em “cabeça de cobra” verificou-se em 2 cães, sendo que num deles o ACDO retomou a sua conformação normal após 1 mês do procedimento (Oliveira, Domenech, Silva, Laynez & Bussadori, 2009).

Figura 34 – Imagem radiográfica após colocação do ACDO sem complicações (A) e com alterações na conformação do dispositivo, representado pela forma em “cabeça de cobra” (B). (Manubens et al., 2008)



A embolização do ACDO pode, igualmente, ocorrer. É por isso importante verificar a estabilidade do dispositivo após o posicionamento deste. A estabilidade é conseguida quando a forma do dispositivo é normal e ao tentar movimentá-lo para trás e para a frente se assegura um movimento limitado. A angiografia permite detectar a ausência de fluxo através do canal, contudo um tamanho incorrecto do ACDO pode resultar em oclusão funcional do canal não significando, com isso, que não possa ocorrer migração e embolização do dispositivo (Nguyenba & Tobias, 2007; Nguyenba & Tobias, 2008).

7.3.4. Dispositivo Vascular de Amplatz

Os dispositivos vasculares de Amplatz (AVP- *Amplatzer Vascular Plug*) são estruturas cilíndricas auto-extensíveis formadas por nitinol (níquel e titânio) com faixas de platina em

cada extremidade, servindo de marcadores para a fluoroscopia e ETE, criadas para oclusão de artérias ou veias da circulação periférica, em humanos (Figura 35) (Bussadori, Carminati, Domenech, Locatelli & Corneliani, 2006; Manubens, 2009). Apesar de não possuírem fibras trombogénicas na sua constituição, possuem uma rede de arame mais densa que o ADO para evitar fluxo residual (Smith & Martin, 2007; Manubens, 2009). Devido ao seu baixo custo, tem sido utilizado em cães para a correcção da PCA, apesar de não ter sido comprovado para tal efeito. O AVP pode ser colocado no CA por via transarterial ou transvenosa, e possui o mesmo modo de carregamento e libertação controlada que o ADO (Manubens, 2009). É comercializado em 7 tamanhos diferentes (de 4 a 14mm), sendo que a dimensão do AVP deve ser de 30% a 50% superior ao diâmetro do óstio pulmonar do CA (Smith & Martin, 2007; Achen et al., 2008).

A informação acerca da utilização do AVP na resolução de PCA é limitada mas existem relatos de uma utilização eficaz em cães com PCA com CA de tamanho médio, contudo podendo estar associado a uma maior incidência de fluxo residual comparativamente com outros dispositivos (Smith & Martin, 2007; Achen et al., 2008; Manubens, 2009). Um relato da utilização do AVP em dois cães com PCA do tipo E (pela classificação de Krichenko) revelou que, seleccionando o tamanho do dispositivo de modo a ser maior em 30 a 50% do diâmetro máximo (e não mínimo como recomendado) do CA, era eficaz na oclusão deste tipo de PCA (Bussadori et al., 2006).

Figura 35 – Dispositivo vascular de Amplatz. (Smith & Martin, 2007)



7.3.4.1. Resultados e Complicações

Dois estudos comprovaram a eficácia da utilização do AVP na oclusão do CA, mostrando ser uma técnica alternativa de menor custo (Smith & Martin, 2007; Achen et al., 2008). Outras vantagens desta técnica, em relação aos anéis de embolização por LL, incluem o método pelo qual o dispositivo é libertado, que permite a recolocação em caso de mau posicionamento e consequente persistência de fluxo, e o facto de existirem vários tamanhos diferentes, sendo vantajoso na utilização em casos de CAs maiores (Achen et al., 2008),

como comprovado pelo relato da oclusão de um canal do tipo E, já referido (Bussadori et al., 2006).

A taxa de sucesso a médio e longo prazo, desta técnica, é elevada, sendo a complicação mais frequente a persistência de fluxo à angiografia, após libertação do AVP, em cerca de 48% dos casos. Contudo, na maior parte dos casos, este fluxo não é clinicamente significativo e/ou tende a reduzir de expressão em avaliações ecográficas feitas 1 dia e 2 a 4 meses após a intervenção (Achen et al., 2004). Apesar da ausência de fibras trombogénicas na estrutura do AVP poder estar na origem da percentagem elevada de persistência de fluxo residual, aquando da utilização deste dispositivo, outras causas podem justificar este valor como um incorrecto posicionamento ou tamanho do dispositivo. O facto da estrutura do AVP não possuir, também, uma zona de retenção, como no caso do ADO, que permita um posicionamento seguro, faz prever uma maior taxa de embolização. Contudo, segundo um estudo em 6 animais, verificou-se a ausência de migração do dispositivo em qualquer um dos casos. Isto poderá ter a ver com a conformação do CA dos cães utilizados neste estudo, pois todos eles tinham um diâmetro de abertura pulmonar do canal pequeno (Smith & Martin, 2007). Uma das maiores desvantagens da utilização do AVP é o facto de requerer material de cateterização e introdutores de grandes dimensões, limitando a utilização desta técnica em animais de maior tamanho (>2,4Kg) (Achen et al., 2004).

8. Prognóstico e Considerações Finais

O prognóstico de PCA é variado e muitas vezes imprevisível (Israel et al., 2003). Sem correcção, estima-se que 64-70% dos animais com PCA comum morram nos 12 a 18 meses após o diagnóstico (Eyster et al., 1976). As complicações mais frequentes, já referidas anteriormente, são: insuficiência cardíaca esquerda com edema pulmonar, hipertensão pulmonar, fibrilhação atrial e insuficiência da mitral. Existem, porém, animais que chegam a sobreviver até à idade adulta e, por vezes, a viver até aos 14 anos, sem apresentarem, em alguns casos, qualquer sinal clínico (Pyle, 1971; Oyama et al., 2010). Um estudo realizado em 21 animais, com idades compreendidas entre os 2 e os 10 anos, mostrou uma incidência de 52% de animais assintomáticos na altura do diagnóstico. Neste mesmo estudo cerca de 25% dos animais tinham mais de 5 anos, aquando do diagnóstico (Israel et al., 2003). As razões para esta diferença de idades aquando do diagnóstico e para a variação tão grande no prognóstico de animais com PCA não são conhecidas, mas o tamanho do CA e o grau de resistência vascular pulmonar têm sido assumidos como factores principais (Pyle, 1971; Israel et al., 2003^b; Ware, 2009).

Em animais em que se praticou a correcção da PCA, a esperança média de vida pode ser a normal, se a correcção for feita atempadamente, ou seja, antes do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva ou fibrilhação atrial (Buchanan, 2001). Num estudo baseado em 52 casos de PCA sujeitos a correcção cirúrgica, verificou que a taxa de sobrevivência a longo-prazo foi de 92% (após 1 ano) a 87% (após 2 anos). Os factores que influenciaram a taxa de sobrevivência a longo-prazo, neste estudo, foram: a idade, o peso, a letargia, o tratamento pré-cirúrgico com IECAs e a dilatação do átrio direito, à radiografia, no momento do diagnóstico (Bureau et al., 2005). De uma maneira geral, a presença de fibrilhação atrial e insuficiência cardíaca constituem indicadores negativos de prognóstico para uma correcção da PCA não só pelo facto de representarem factores de risco anestésico como também por estarem associados a maior insucesso na restauração da função cardíaca, após a resolução da PCA (Israel et al., 2003^a; Strickland, 2008).

Os animais com PCA invertida sobrevivem, normalmente, durante 3 a 5 anos. Quando tratados medicamente e se se conseguir manter o hematócrito abaixo dos 65%, podem chegar a sobreviver 7 anos. As complicações que surgem mais frequentemente com PCA invertida são devidas, como já referido, à hipoxémia e hiperviscosidade do sangue, sendo mais raras complicações devidas ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (Oyama et al., 2010).

Apesar do desenvolvimento crescente na área da intervenção cardíaca por transcateterização e da menor taxa de complicações graves associada a esta (Goodrich et al., 2007), o sucesso histórico e comparativo da cirurgia tradicional de correcção de PCA faz com que esta seja considerada uma alternativa perfeitamente aceitável e, nalgumas circunstâncias, preferível (em CA médios a grandes ou financeiramente) à oclusão por transcateterização (Oyama et al, 2010; Smith & Martin, 2007). Para além disso, a grande variabilidade anatómica de canais arteriais que existe em cães e o preço dos dispositivos leva a que as técnicas de transcateterização não sejam facilmente disponíveis ou aplicáveis em medicina veterinária (anexo X) (White, 1998).

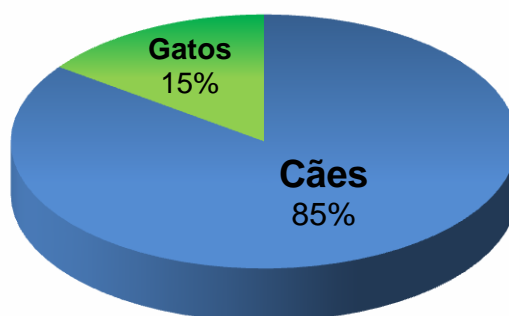
Em Portugal, existem muito poucos médicos veterinários treinados para a utilização destas técnicas de transcateterização e a formação de mais médicos requer treino num vasto número de animais e acarreta despesas importantes, que nem todos os hospitais ou clínicas podem suportar (Kittleson, 1998^a). Assim, a ligação cirúrgica é ainda o tratamento de eleição para a correcção de PCA, em Portugal.

CAPÍTULO V – ESTUDO RETROSPECTIVO DE 26 CASOS DE PCA

1. Malformações Cardíacas Congênitas no IVP

Desde Janeiro de 1989 a Fevereiro de 2010 foram diagnosticadas, no IVP, 203 malformações cardíacas congênitas (MCC), distribuídas por 193 animais, correspondendo a um valor estimado de 0,86% de todos os casos assistidos no IVP. O número de MCC é maior que o número de animais diagnosticados pois algumas destas malformações ocorreram em associações de duas no mesmo animal, como foi o caso, por exemplo, da estenose da pulmonar (EP) com persistência da veia cava anterior esquerda (PVCAE), EP com defeito do septo interatrial (DSA), estenose da aorta (EA) com EP ou EA com defeito do septo interventricular (DSV). Assim, foram encontradas 170 MCC em 164 cães e 33 MCC em 29 gatos (Gráfico 7).

Gráfico 7 – Percentagem diferencial de ocorrência de MCC em cães e gatos (n=193).

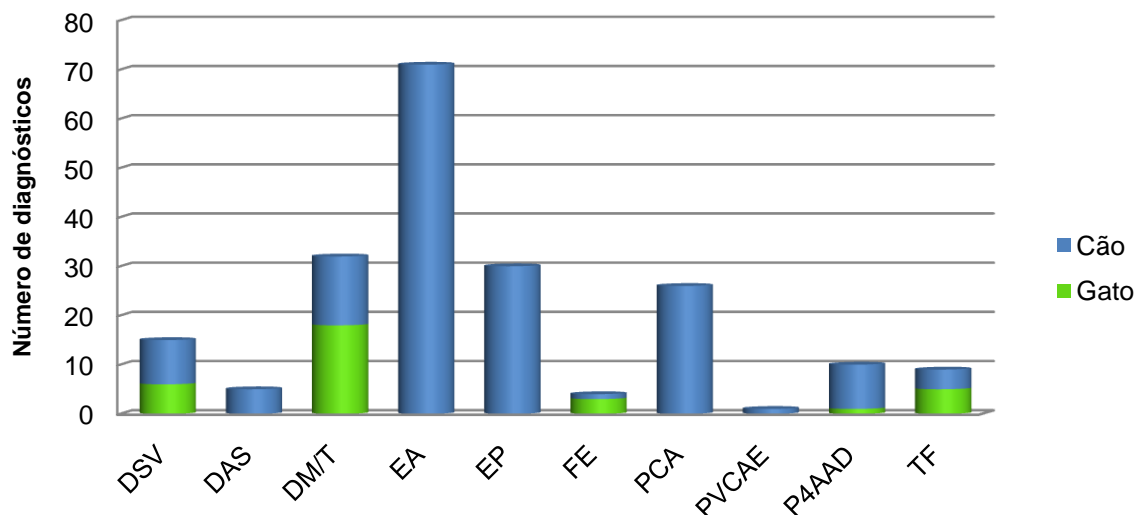


Dentro das MCC, a mais predominante, nos cães, foi a estenose da aorta (41,8%), seguida da estenose da pulmonar (17,6%), persistência do canal arterial (15,3%), displasia da tricúspide e/ou mitral (8,2%), persistência do 4º arco aórtico direito (5,3%), defeito do septo interventricular (5,3%) e defeito do septo interatrial (2,9%). Os casos mais invulgares foram a tetralogia de Fallot, a fibroelastose endocárdica⁶ e a persistência da veia cava anterior esquerda, representando no total apenas 3,5% dos casos. No caso dos gatos, prevaleceram as displasias da tricúspide e/ou mitral (54,5%), seguidas dos defeitos do septo interventricular (18,2%), da tetralogia de Fallot (15,2%), da fibroelastose endocárdica (9,1%) e persistência do 4º arco aórtico direito (3%) (Gráfico 8). As estenoses da aorta e pulmonar

⁶ A fibroelastose endocárdica não está descrita em cães. A interpretação como tal, neste caso, foi dúbia e não foi confirmada. Sendo um caso em que havia associação com outra MCC (estenose da aorta), poderá ser interpretado, também, como lesão fibrótica secundária.

assim como a persistência do canal arterial e da veia cava anterior esquerda e defeitos do septo interatrial, não foram encontradas em gatos.

Gráfico 8 – Distribuição gráfica das diferentes MCC diagnosticadas em cães e gatos no IVP (n=203).



Legenda: DSV: defeito do septo interventricular; DAS: defeito do septo interatrial; DM/T: displasia da mitral e/ou tricúspide; EA: estenose da aorta; EP: estenose da pulmonar; FE: fibroelastose endocárdica; PCA: persistência do canal arterial; PVCAE: persistência da veia cava anterior esquerda; P4AAD: persistência do 4º arco aórtico direito; TF: tetralogia de Fallot.

2. Objectivo do estudo

Este estudo teve como objectivo conhecer a prevalência de PCA em relação às MCC diagnosticadas no IVP, como referência nacional, durante os últimos 21 anos, além de estudar a doença em relação a aspectos epidemiológicos como a espécie, o sexo, a raça e a idade aquando do diagnóstico. Foram, também, avaliados aspectos fisiopatológicos e clínicos, como o tipo de PCA (comum e invertida), a presença de sintomas aquando do diagnóstico, a presença de sopros e o seu grau de intensidade e a co-existência de insuficiência cardíaca. Por último foi determinado a taxa de sucesso cirúrgico e foi realizada a análise do prognóstico. Após a apresentação do estudo retrospectivo dos 26 casos de PCA diagnosticados, será feita uma abordagem em maior pormenor dos casos assistidos durante o período de estágio no IVP.

3. Materiais e Métodos

Este trabalho consiste num estudo clínico retrospectivo, baseado em 26 casos de PCA, que foram assistidos no IVP durante o período de Janeiro de 1989 a Fevereiro de 2010, portanto nos últimos 21 anos. Os dados foram facultados pelo Professor José Paulo Sales Luís e alguns, os referentes aos meses de estágio, foram obtidos durante as consultas e por telefonema aos donos dos animais envolvidos. O diagnóstico definitivo, nestes animais, foi feito, maioritariamente, por ecocardiografia, com modo *Doppler*, através do acesso paraesternal direito dos eixos transverso e longitudinal do coração. Contudo, antes do aparecimento da ecocardiografia em medicina veterinária em Portugal, o diagnóstico dos animais foi baseado na história clínica, auscultação do sopro cardíaco característico ao exame físico e pelos exames complementares como a electrocardiografia e a radiografia.

4. Resultados

Como já foi referido, a PCA ocupou o 3º lugar das MCC mais comuns diagnosticadas em cães (15,3%), no IVP, enquanto que em gatos não foi relatado nenhum caso. Assim, foram diagnosticados 26 cães com PCA, correspondendo a 15 fêmeas (58%) e 11 machos (42%), ocorrendo 1,4 vezes mais em fêmeas que em machos (1,4:1) (Gráfico 9). Dos 26 casos diagnosticados, 20 deles (77%) apresentavam o *shunt* da esquerda para a direita (PCA comum) e 6 (23%) apresentavam já inversão do *shunt* da direita para a esquerda (PCA invertida) com hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva (ICC) direita (Gráfico 10).

Em relação às raças, a raça Labrador Retriever (23%) e Pastor Alemão (23%) foram as mais prevalentes. Outras raças diagnosticadas com PCA foram: Caniche (8%), Bichon Maltês (8%), Boxer (8%), Épagneul Breton (4%), Golden Retriever (4%), Spitz anão (4%) e Yorkshire Terrier (4%) (Gráfico 11).

A idade aquando do diagnóstico variou entre os 2 meses e os 2 anos de idade, tendo sido a idade média de diagnóstico os 4 meses de vida.

Gráfico 9 – Distribuição dos casos de PCA por sexo (n=26).

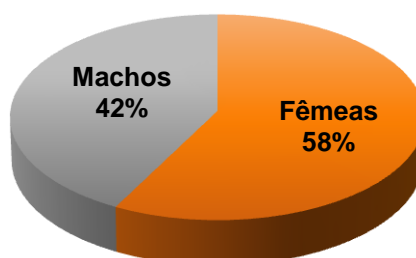


Gráfico 10 – Proporção de casos de PCA comum e invertida (n=26).

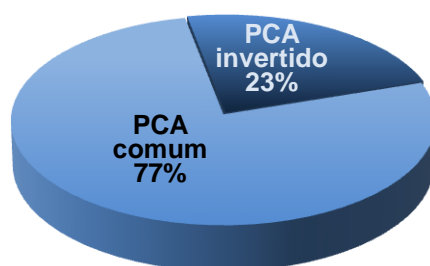
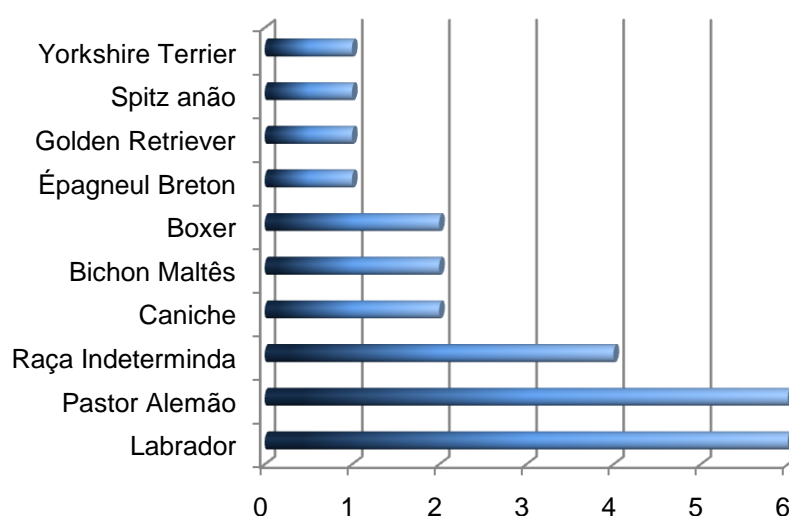


Gráfico 11 – Distribuição gráfica dos casos de PCA por raça (n=26).



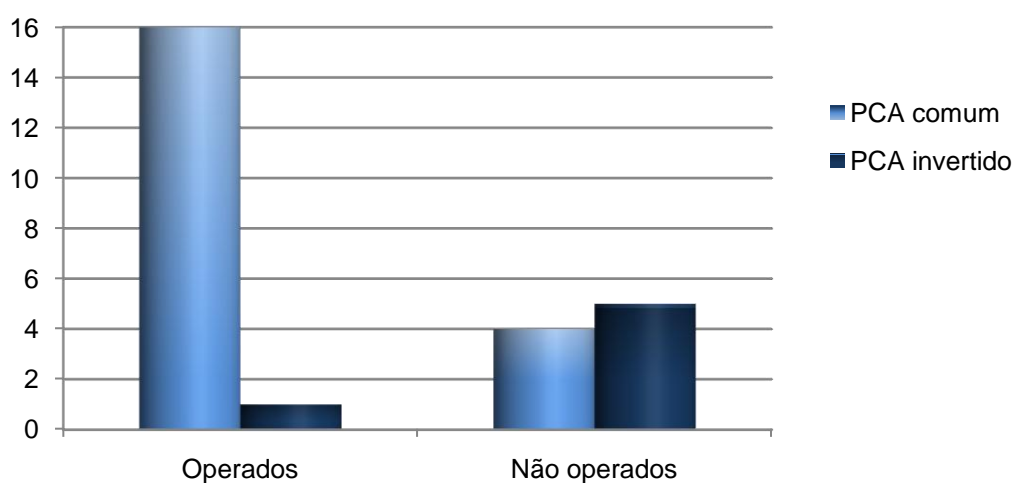
A maioria dos animais apresentava-se assintomática aquando do diagnóstico, exceptuando-se a maior parte dos casos de PCA invertida, os quais apresentavam sinais típicos de insuficiência cardíaca congestiva direita, como ascite e distensão da jugular. Ao exame físico foi detectado, em todos os casos de PCA comum e na maioria dos casos de PCA invertida, um sopro de grau IV-VI/VI, à auscultação, havendo, contudo, casos de PCA invertida nos quais ou o sopro era discreto e predominantemente sistólico ou não era detectável qualquer sopro.

Dos 26 casos de PDA diagnosticados, foram sujeitos a cirurgia de ligação do canal arterial, utilizando a técnica directa ou indirecta, de Jackson-Henderson, 17 animais, dos quais um possuía já inversão do *shunt* com ICC direita. A escolha entre a técnica directa ou indirecta foi feita no momento da cirurgia, de acordo com a maior facilidade de dissecação do canal arterial ou da aorta, respectivamente. Dos restantes 9 animais não operados, 5 apresentavam inversão do *shunt* com ICC direita, sendo a causa principal para a rejeição destes como candidatos à cirurgia de ligação do canal. Os outros 4 casos não operados não foram sujeitos a cirurgia, apesar de corresponderem a casos de PCA comum, por recusa por parte dos donos (Gráfico 12).

Em relação aos resultados da cirurgia, observou-se uma taxa de sucesso de 76,5% (13 animais). Em alguns dos animais foi detectado fluxo residual, à ecocardiografia, após o

encerramento do canal, não tendo, porém, expressão clínica e em alguns casos esse fluxo acabou mesmo por desaparecer completamente, passados alguns meses da cirurgia. A taxa de mortalidade intra-cirúrgica foi de 17,6% (3 animais). Dos 3 animais que morreram, dois deles foram devido a ruptura do canal arterial, junto à artéria pulmonar, e o outro foi por assistolia ventricular, após passagem do fio de sutura pelo canal arterial. Verificou-se ainda a eutanásia, alguns meses após a cirurgia, de um outro animal, correspondente ao que apresentava inversão do *shunt* pré-cirurgicamente, por não ter conseguido reverter a ICC direita pré-existente.

Gráfico 12 – Casos de PCA, comum e invertida, submetidos e não submetidos a cirurgia de ligação do canal arterial (n=26).



À cirurgia observou-se, em praticamente todos os casos, uma forma cilíndrica do canal arterial com, em média, 1,2cm de largura. Em relação ao comprimento, este foi mais variável, desde 2mm a 1,5cm.

O prognóstico a longo-prazo para os animais submetidos a cirurgia e que não apresentavam insuficiência miocárdica pré-cirurgicamente, foi considerado excelente. Assim, os animais que já morreram apresentaram uma longevidade considerada normal e os que ainda se encontram vivos apresentam-se estáveis, sem quaisquer sequelas de PCA. Para os casos de PCA comum não submetidos a cirurgia, por opção dos donos, o prognóstico foi variável. Apesar do mau prognóstico, normalmente, assumido nestes casos de PCA não resolvidos cirurgicamente (Eyster et al., 1976), houve, curiosamente, um cão, neste estudo, que apresentou uma longevidade normal sem ter apresentado qualquer sintoma associado a PCA durante toda a sua vida. Nos casos de PCA invertida, tanto submetidos, como não, à cirurgia, o prognóstico foi considerado mau, tendo todos eles morrido, por eutanásia ou por morte natural, algum tempo após o diagnóstico.

5. Casos clínicos de PCA assistidos durante o período de estágio

Durante os 6 meses de estágio assisti a 4 casos clínicos de PCA, sendo que dois deles correspondiam a PCA comum e os outros dois a PCA invertida. As raças representadas foram o Pastor Alemão (2), Bichon Maltês (1) e Labrador Retriever (1) e a idade a que foi realizado o diagnóstico variou entre os 2 e os 6 meses de vida. Apenas os dois animais com PCA comum eram assintomáticos, aquando do diagnóstico. À auscultação, foi detectado um sopro cardíaco de grau IV-V/VI em 3 dos casos. Os casos de PCA comum foram ambos sujeitos a cirurgia de correcção com ligação do canal arterial, com sucesso num dos casos. Os dois casos de PCA invertida não foram submetidos a cirurgia, acabando por ser eutanasiados pouco tempo após o diagnóstico.

Caso 1

Identificação

Nome: Cookie

Sexo: Macho

Raça: Bichon Maltês

Idade: 2 meses

História Clínica

O Cookie apresentou-se a uma consulta de rotina, noutra clínica veterinária, aos 2 meses, para vacinação, não apresentando queixas clínicas. O dono referiu, apenas, a existência de uma tosse/engasgos esporádicos, mais notório após a ingestão de água ou alimentos. À auscultação cardíaca foi-lhe detectado um sopro contínuo de grau V/VI, sugestivo de PCA, e foi realizada uma ecocardiografia que confirmou o diagnóstico. Foi então referenciado para o IVP para seguimento da situação. Assim, o Cookie apareceu à consulta no IVP já com cerca de 3 meses de idade.

Exame Físico

À auscultação, confirmou-se a existência de um sopro de grau V/VI audível com maior intensidade na zona da base esquerda do coração, irradiando por toda a zona cardíaca, tanto no hemitórax esquerdo como direito.

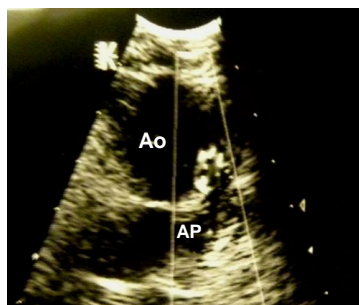
Exames Complementares

Ecocardiografia

Foi feito novo exame ecocardiográfico de controlo que demonstrou uma boa contractibilidade (FS=40%) e ausência de dilatações das câmaras cardíacas (Ao:AE=1:1,2 e EPSS=3mm). Ao modo *Doppler* foi possível detectar fluxo turbulento ao nível da aorta e

artéria pulmonar (Figura 36). A velocidade de fluxo transpulmonar apresentava-se normal (0,8m/s) (anexo VIII).

Figura 36 – Ecocardiografia *Doppler* do Cookie.



Legenda: Ao: aorta; AP, artéria pulmonar.

Decisão terapêutica: Cirurgia de Ligação do canal

A opção terapêutica proposta foi a cirurgia de ligação do canal arterial, mas pelo facto do Cookie ser ainda muito jovem, de baixo peso corporal e encontrar-se funcionalmente estável, foi protelada a cirurgia para uma idade mais avançada, para que os riscos cirúrgicos associados fossem menores e para permitir, ao dono do Cookie, algum tempo para tomar a decisão. Assim, o Cookie acabou por ser submetido a cirurgia de ligação do canal arterial pela técnica indirecta, de Jackson-Henderson, aos 6,5 meses de idade. A anestesia foi induzida com pentotal sódico e a manutenção foi feita por anestesia volátil com isoflurano. Foi administrado pré-cirurgicamente um corticosteróide (prednisolona), um antibiótico (cefalexina) e um analgésico (metamizol magnésico) por via intramuscular (IM). A técnica cirúrgica foi realizada conforme já descrito na revisão bibliográfica, com colocação de dreno torácico. Após o encerramento da cavidade torácica e antes da realização da sutura de pele, foram distribuídos 2ml de lidocaína para bloqueio regional, ao nível da zona de acesso torácico e de retracção das costelas. Depois da cirurgia, a auscultação cardíaca do Cookie passou a ser normal, sem sopro cardíaco detectável. O Cookie teve alta no próprio dia da cirurgia, ao final da tarde.

Acompanhamento do caso

O acompanhamento pós-cirúrgico foi feito durante os 20 dias seguintes à cirurgia. No dia 2 pós-cirurgia foi retirado o dreno torácico. Durante os primeiros 10 dias foram administrados um antibiótico (cefalexina e depois amoxicilina) e um analgésico (metamizol magnésico) injectáveis, por via IM. A mudança do antibiótico, no dia 3 pós-cirurgia, para a amoxicilina deveu-se ao facto do Cookie apresentar poliúria e polidipsia associadas a uma ligeira prostração e anorexia, que justificaram também a administração de prednisolona (IM), no dia 3 e 5 pós-cirurgia. A partir do dia 6, o Cookie recuperou totalmente, sendo-lhe removido os pontos de pele ao dia 10 pós-cirurgia. Passados 20 dias da cirurgia, foi realizada nova

ecocardiografia tendo sido detectado um pequeno fluxo residual, através do canal arterial, contudo não significativo e por isso foi, provisoriamente, dado por terminado, com sucesso, o caso clínico do Cookie. Após 8 meses, por contacto telefónico, o dono referiu que o Cookie se manteve bem durante estes últimos meses apesar de permanecer com a tosse/engasgos esporádicos apresentados inicialmente, antes da cirurgia. Contudo, por se apresentar, recentemente, mais prostrado resolveu levá-lo à clínica veterinária de residência, onde foi detectada a existência de cálculos renais e à auscultação foi ainda detectado um sopro cardíaco de pequena intensidade.

Caso 2

Identificação

Nome: Max

Sexo: Macho

Raça: Pastor Alemão

Idade: 6 meses

História Clínica

O Max apresentou-se a uma primeira consulta de vacinas, aos 2 meses de idade, na clínica veterinária de residência, não apresentando qualquer sintoma clínico. Contudo, foi notado, por parte do médico veterinário, algum cansaço do animal, mas que os donos não deram importância e consideraram normal no Max. Aos 6 meses de idade surgiu novamente à consulta apresentando-se prostrado, com anorexia e ascite. Foram realizados exames complementares, aos quais não tive acesso, mas que, em conjunto com o quadro clínico, indicavam patologia cardíaca. Foi então referenciado para o IVP para seguimento da situação.

Exame Físico

Ao exame físico, o Max apresentava-se prostrado, com cianose das mucosas, tanto caudais como craniais e com ascite (Figura 37). À auscultação, apresentava um sopro, predominantemente sistólico, de grau IV/VI audível com maior intensidade na zona da base esquerda do coração.

Figura 37 – Cianose das mucosas (A) e ascite (B) no Max.

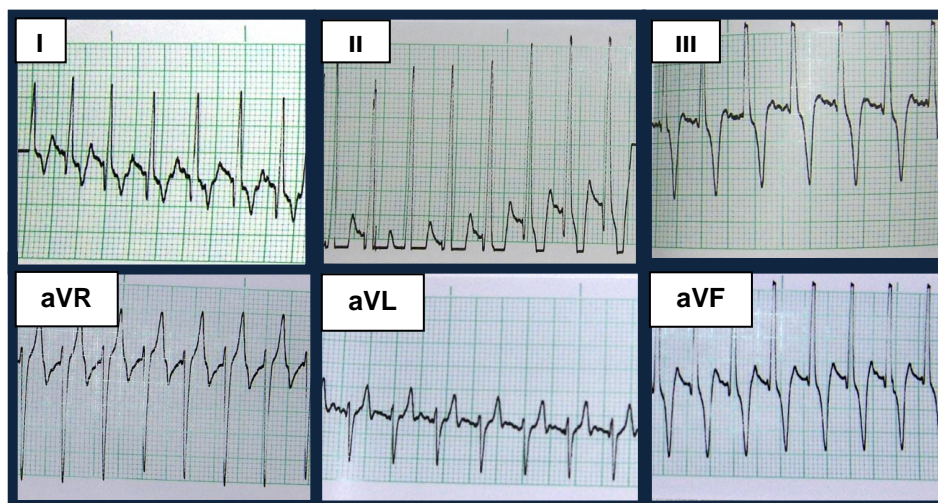


Exames Complementares

Electrocardiografia

O Max apresentava, ao traçado electrocardiográfico, uma frequência cardíaca de 180bpm, um ritmo supraventricular com extrassístoles supraventriculares e fibrilhação atrial. Foi também notório um aumento na amplitude dos complexos QRS, na derivação II, e desvio do segmento ST. O eixo eléctrico cardíaco encontrava-se orientado a $+75^{\circ}$, no plano frontal (Figura 38) (anexo VII).

Figura 38 – As 6 derivações electrocardiográficas do Max (a 25mm/s e a 1cm/mV).



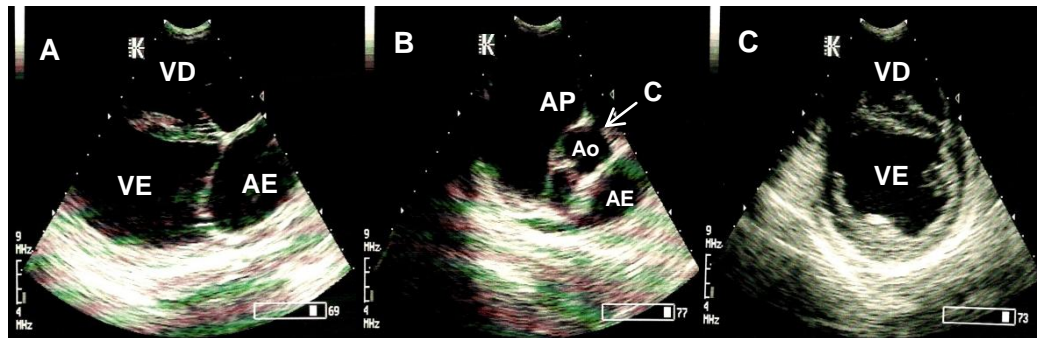
Ecocardiografia

A ecocardiografia do Max evidenciava uma dilatação tanto do átrio e ventrículo esquerdos (ratio Ao:AE=1:2 e EPSS=9mm, respectivamente), como também do átrio e principalmente do ventrículo direitos, com insuficiência da válvula tricúspide e movimento paradoxal do septo interventricular (Figura 39). A contractibilidade estava muito diminuída, com valor de fracção de encurtamento de 18%, característica de uma cardiomiopatia dilatada (anexo VIII). Ao modo 2D foi possível identificar o canal arterial, num corte transverso da base do coração. O *Doppler* permitiu confirmar o diagnóstico de PCA invertida, com a presença de

fluxo turbulento ao nível da artéria pulmonar e aorta e determinar a direcção do fluxo da direita para esquerda (Figura 40).

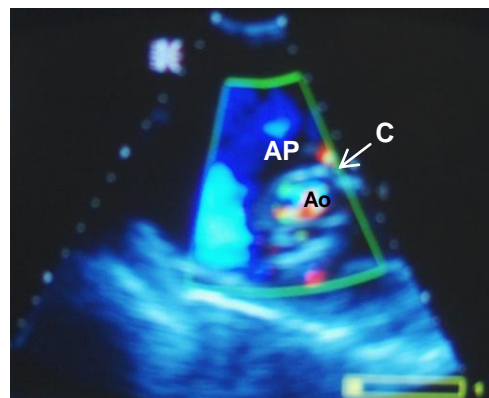
Foi realizada ecografia abdominal que confirmou a presença de líquido livre na cavidade abdominal, com uma margem de cerca de 8cm de líquido, e ainda congestão hepática (Figura 41).

Figura 39 – Ecocardiografia em modo 2D: corte longitudinal do coração (A), corte transversal da base (B) e corte transversal ao nível dos ventrículos (C).



Legenda: VD, ventrículo direito; VE, ventrículo esquerdo; AE, átrio esquerdo; AP, artéria pulmonar; Ao, aorta; C, canal arterial.

Figura 40 – Ecocardiografia *Doppler*, num corte transversal da base do coração.



Legenda: AP, artéria pulmonar; Ao, aorta; C, canal arterial.

Figura 41 – Ecografia abdominal do Max evidenciando ascite com uma margem de líquido de cerca de 8cm.



Decisão Terapêutica: Estabilização médica ou Eutanásia

Devido ao facto de o caso do Max se tratar de uma PCA de *shunt* invertido, da direita para a esquerda, associada a uma contractibilidade diminuída, a cirurgia foi contra-indicada. Assim, o tratamento que foi aconselhado tinha o objectivo de estabilizar ritmicamente o coração, e aumentar a contractibilidade miocárdica. Foram prescritos um inotrópico positivo (pimobendan) e um anti-arrítmico (digoxina). O prognóstico foi considerado mau e muito dependente, a curto prazo, da resposta do Max à terapêutica. A existência de uma grande insuficiência cardíaca congestiva direita, juntamente à grande perda de contractibilidade do ventrículo esquerdo, levou a colocar a hipótese da eutanásia. Por contacto telefónico, o dono do Max referiu que a opção tomada foi a eutanásia, 2 dias após a consulta no IVP, não tendo sido iniciado nenhuma terapêutica médica.

Caso 3

Identificação

Nome: Meggy	Sexo: Fêmea
Raça: Labrador Retriever	Idade: 2 meses

História Clínica

A Meggy surgiu à consulta, referenciada por outro médico veterinário, apresentando uma grande ascite, prostração, anorexia, e atraso no crescimento (Figura 42). Os donos referiram que antes deste episódio a Meggy era uma cadelinha normal, apesar de o dono referir que quando a comprou, notou que, comparativamente aos restantes cachorros da ninhada, a Meggy era a mais “sossegada”.

Exame Físico

A auscultação cardíaca da Meggy não apresentava alterações, não sendo detectado nenhum sopro cardíaco.

Figura 42 – A Meggy com ascite e subdesenvolvimento corporal.

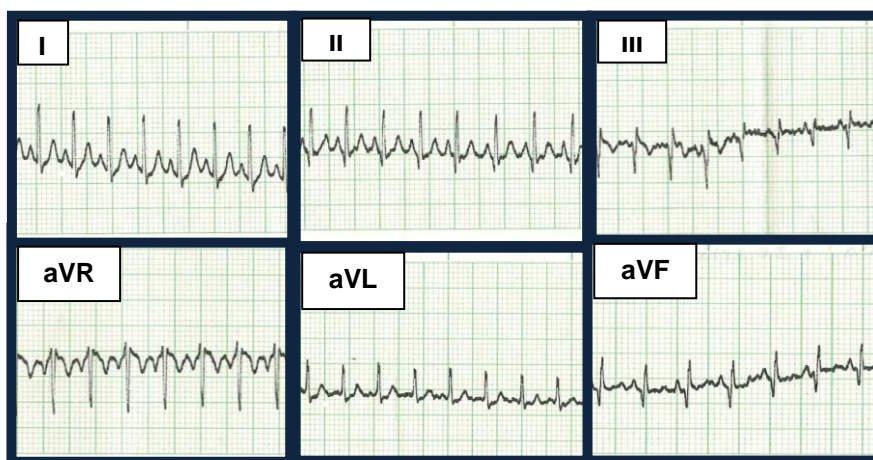


Exames Complementares

Electrocardiografia

O traçado electrocardiográfico da Meggy apresentava-se sem alterações significativas, sem sobrecargas das câmaras cardíacas e sem desvio do eixo eléctrico cardíaco ($+45^\circ$) (anexo VII). A frequência cardíaca era de 200bpm (Figura 43).

Figura 43 – As 6 derivações electrocardiográficas da Meggy (a 25mm/s e 1cm/mV).

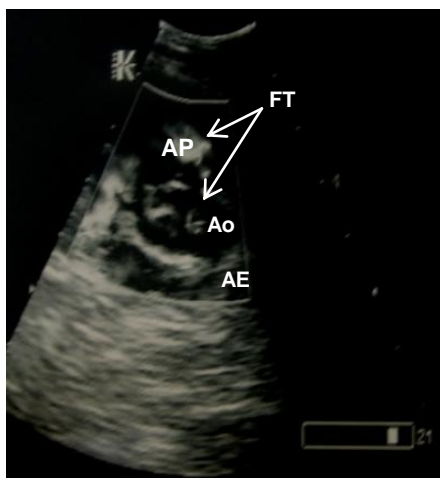


Ecocardiografia

À ecocardiografia, a Meggy, apresentava dilatação e hipertrofia do ventrículo direito e dilatação moderada do átrio direito. A velocidade do fluxo pulmonar era de 1m/s, excluindo a hipótese de estenose da pulmonar. O átrio e ventrículo esquerdos tinham dimensões normais (ratio Ao:AE=1:1 e EPSS=1, respectivamente) e a contractibilidade do ventrículo esquerdo estava normal, com uma fracção de encurtamento (FS) de 39% (anexo VIII). Na ecocardiografia *Doppler* era visível um fluxo turbulento ao nível da aorta e artéria pulmonar, o que caracteriza a PCA (Figura 44), contudo, não foi possível a visualização do canal arterial. A ecografia abdominal confirmou a ascite.

Os dados obtidos pela ecografia, juntamente com os sinais clínicos apresentados (ascite e subdesenvolvimento) levaram ao diagnóstico de PCA invertida.

Figura 44 – Ecocardiografia *Doppler* da Meggy.



Legenda: AP, artéria pulmonar; Ao, aorta; AE, átrio esquerdo; FT, fluxo turbulento na aorta e artéria pulmonar.

Decisão Terapêutica: Estabilização médica ou eutanásia

O prognóstico da Meggy foi considerado mau, devido à instabilidade cardíaca apresentada. Uma tentativa de estabilização médica foi proposta, contudo o estado clínico e a já avançada insuficiência cardíaca direita, numa fase da vida tão precoce, levaram a considerar a eutanásia uma hipótese válida e talvez a mais sensata. Por contacto telefónico, o dono referiu que a Meggy foi eutanasiada 2 dias após a consulta no IVP.

Caso 4

Identificação

Nome: Zara

Sexo: Fêmea

Raça: Pastor Alemão

Idade: 6 meses

História Clínica

A Zara apresentou-se à consulta para uma segunda opinião, depois de lhe ter sido diagnosticada, há uma semana, uma PCA, num hospital veterinário, no seguimento de uma intoxicação por um raticida (dicumarínico) que a sujeitou a hospitalização durante 7 dias. Assim, a Zara apresentava-se ligeiramente prostrada por estar ainda a recuperar da intoxicação e da consequente hospitalização. A Zara vinha medicada com vitamina K (em

pasta, 2g uma vez por dia, durante 15 dias), Furosemida (Lasix®, 1 comprimido – 40mg, duas vezes por dia) e Benazepril (Fortekor®, ½ comprimido – 10mg, uma vez por dia).

Exame Físico

Ao exame físico, a Zara apresentava mucosas pálidas e à auscultação cardíaca apresentava um sopro contínuo de grau V/VI, mais audível sobre a zona da base esquerda do coração.

Exames Complementares

Radiografia

A radiografia evidenciava uma cardiomegalia generalizada com aumento da vasculatura pulmonar cranial, principalmente da veia pulmonar cranial (Figura 45).

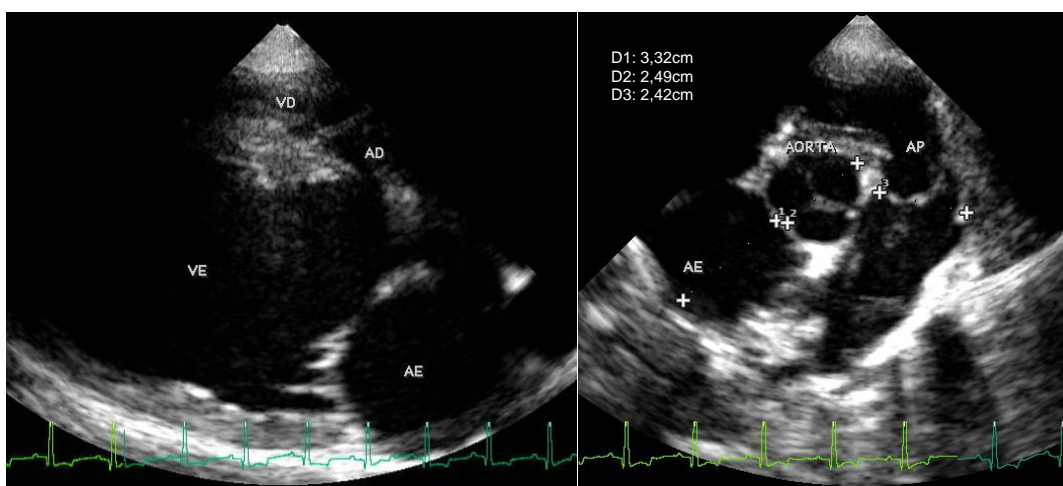
Figura 45 – Radiografia latero-lateral da Zara.



Ecocardiografia

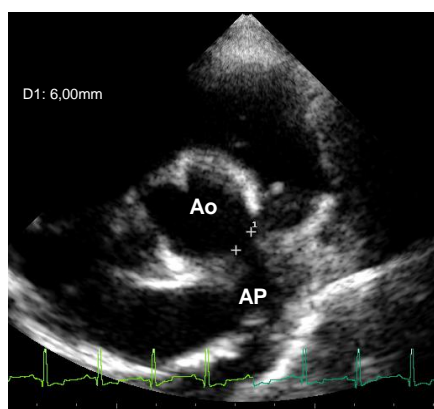
A ecocardiografia da Zara revelou uma dilatação moderada do ventrículo esquerdo (EPSS=16,2mm) e dilatação ligeira do átrio esquerdo (ratio Ao:AE= 1:1,3), com abaulamento do septo interventricular e interatrial para o lado direito e dilatação do tronco pulmonar na zona da bifurcação (Figura 46). A contractibilidade cardíaca encontrava-se normal com uma fracção de encurtamento de 32% (anexo VIII). A visualização do canal arterial persistente foi possível e a medição da sua largura foi feita (6mm) (Figura 47).

Figura 46 – Ecocardiografia em modo 2D, em corte longitudinal (A) e transversal (B) do coração.



Legenda: VE, ventrículo esquerdo; VD, ventrículo direito; AD, átrio direito; AE, átrio esquerdo; AP, artéria pulmonar.

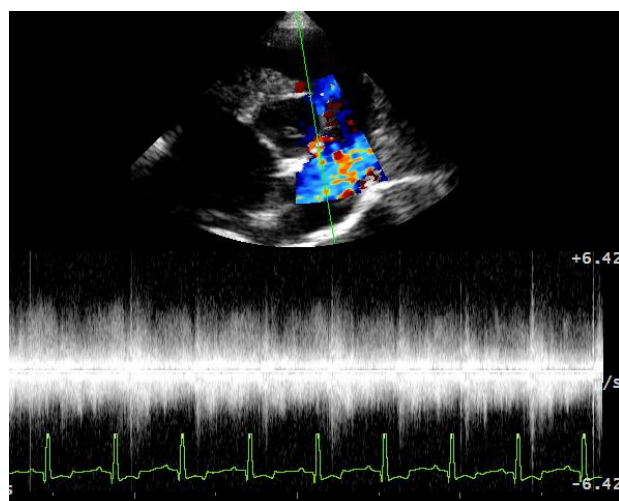
Figura 47 – Ecocardiografia em modo 2D, do corte transversal da base do coração.



Legenda: Ao, aorta; AP, artéria pulmonar.

À ecocardiografia *Doppler*, foi detectado a existência de turbulência ao nível do tracto de saída do ventrículo direito (tronco pulmonar), com uma velocidade de fluxo regurgitante de 5m/s (Figura 48). A velocidade de fluxo transpulmonar era de 1,2m/s. Foi também detectada regurgitação da válvula mitral, por dilatação do anel fibroso desta.

Figura 48 – Ecocardiografia *Doppler* evidenciando fluxo turbulento ao nível da artéria pulmonar.



Decisão Terapêutica: Cirurgia de ligação do canal

Baseado na história e sinais clínicos, exame físico e exames complementares, foi sugerida a correcção cirúrgica, visto se tratar de um caso de PCA ainda não invertida, apesar de existir já dilatação do ventrículo esquerdo com insuficiência da mitral e insuficiência cardíaca esquerda com dilatação da veia pulmonar. Devido ao facto de a Zara se encontrar a recuperar da anemia resultante da intoxicação por dicumarínico, a cirurgia foi adiada alguns dias até à estabilização do hematócrito. A Zara foi então sujeita a cirurgia de ligação do canal pela técnica de Jackson-Henderson. A anestesia foi induzida com pentotal sódico e a manutenção foi feita por anestesia volátil com isoflurano. Foi administrado pré-cirurgicamente um corticosteróide (prednisolona), um antibiótico (cefalexina) e um analgésico (metamizol magnésico) por via intramuscular (IM). A técnica cirúrgica foi realizada conforme já descrito na revisão bibliográfica. Após a passagem bem sucedida do fio de sutura (seda nº 0), através da aorta, em torno do canal arterial e antes do seu encerramento, a Zara entrou em assistolia ventricular. Foi feita tentativa de reanimação com massagem cardíaca e foi administrada adrenalina por via endovenosa não havendo qualquer resposta por parte da Zara. Assim, não foi possível reverter a assistolia ventricular e a Zara acabou por morrer.

6. Discussão

Após análise dos dados obtidos, em relação às MCC que surgiram no IVP durante os últimos 21 anos, observa-se que a sua prevalência estimada é de 0,86% de todos os animais assistidos, durante o mesmo período de tempo, no IVP. Em relação à prevalência

apenas em cães, esta rondará os 0,95% o que mostra uma prevalência um pouco mais elevada que a encontrada em estudos anteriores (0,46% a 0,85%) (Oyama et al., 2010). Isto pode ser explicado pelo facto do estudo anterior ter sido realizado num hospital veterinário que, naturalmente, receberá um maior número de cães, no total, por ano, que uma clínica como o IVP e ainda pelo facto do IVP ser uma clínica de referência para patologia cardíaca, concentrando, consequentemente, mais casos de MCC. A prevalência de MCC em gatos rondará os 0,44% de todos os gatos assistidos no IVP o que mostra que a prevalência em cães é maior que em gatos, concordando com estudos anteriores (Oyama et al., 2010). A PCA surge em 3º lugar na prevalência das MCC mais comuns em cães, sendo o primeiro lugar ocupado pela estenose da aorta, seguida pela estenose da pulmonar. Estes resultados aproximam-se mais dos resultados de estudos realizados na Europa do que com os resultados de estudos realizados na América. Poderá ser explicado pela distribuição diferencial das raças entre diferentes continentes e em diferentes épocas temporais em que foram feitos os estudos. O facto de no IVP serem mais prevalentes raças como Caniche, Cocker Spaniel, Labrador Retriever e Boxer, constituindo raças predispostas para PCA, estenose pulmonar e estenose da aorta, respectivamente, poderá justificar as prevalências destas MCC. Outro dado que poderá ser levado em conta é o facto de as estenoses da aorta e pulmonar serem doenças, geralmente, de evolução mais lenta e menos grave, o que aumenta a probabilidade de se poder chegar ao seu diagnóstico, durante a vida do animal, contrariamente à PCA, que pode levar a casos mais agudos com morte súbita precoce, anteriormente ao diagnóstico.

Quanto à PCA, foi confirmada uma maior prevalência em fêmeas que machos, mas segundo um ratio menor (1,4:1), comparativamente ao referido noutros estudos (2:1 a 3:1) (Manubens, 2009). Contudo, observa-se que a população de cães assistidos no IVP é maioritariamente do sexo masculino, o que poderá ajudar a justificar estes valores. A percentagem de casos de PCA invertida (23%) foi maior que o relatado noutros estudos (1% a 6%) (Eyster et al., 1976; Kittleson, 1998^a), o que poderá ser explicado pelo facto de neste estudo quase todos os casos de PCA invertida se apresentarem com sintomas ICC direita grave (ascite, prostração, anorexia), em vez dos sintomas resultantes da subida do hematócrito referenciados na bibliografia (fraqueza e colapso dos membros posteriores, síncope), que poderão passar mais despercebidos ou tomar menor importância por parte dos donos, tornando estes casos de PCA invertida não tão facilmente diagnosticados. Em relação às raças, observou-se uma maior prevalência de PCA nas raças: Labrador Retriever, Pastor Alemão, Caniche, Bichon Maltês e Boxer. Segundo a bibliografia, dentro destas raças, o Bichon Maltês e Caniche possuem um maior risco relativo para PCA (Gough & Thomas, 2004; Buchanan, 1994). Assim, como no IVP a população de Caniches foi relativamente grande, conclui-se que o 3º lugar ocupado por esta raça, na prevalência de PCA no IVP, não é concordante com a bibliografia. Por outro lado, as altas prevalências de

PCA na raça Labrador Retriever e Pastor Alemão, no IVP, podem ser justificadas pela prevalência alta e constante, no caso da raça Labrador Retriever, e pela prevalência alta há uns anos atrás e agora mais recentemente, da raça Pastor Alemão, de acordo com as tendências de moda em relação a esta raça.

O dado, neste estudo, que mais contradiz a bibliografia é a presença de ICC direita em casos de PCA invertida. Segundo a bibliografia, os casos de PCA invertida exprimem-se, maioritariamente, pela subida do hematócrito com sintomas relacionados com a hiperviscosidade e hipercoagulabilidade do sangue, sendo raro o aparecimento de sintomas de ICC direita. Neste estudo, quase todos os casos de PCA invertida apresentaram ICC direita, com ascite e/ou distensão da jugular e congestão hepática à ecografia abdominal. Apesar de não terem sido efectuadas, nestes animais, análises sanguíneas seriadas para avaliação do hematócrito, que poderiam evidenciar um aumento deste, o facto de nenhum dos pacientes apresentar sintomas relacionados com a subida do hematócrito levou a supor que não teriam alterações marcadas deste. Como referido na bibliografia, apenas hematócritos acima dos 65-70% são clinicamente expressivos (Oyama et al., 2010; Rishniw, 2004^b; Kittleson, 1998^a) e, geralmente, têm consequências graves apenas após os 18 a 24 meses de vida (Oyama et al., 2010). Assim, visto os animais apresentados, neste estudo, serem, maioritariamente, mais jovens e não apresentarem sinais clínicos, pensa-se que poderiam ter, de facto, um aumento no hematócrito, contudo, ainda abaixo dos 65%. O motivo pelo qual surgiu ICC direita em quase todos os animais não é totalmente explicável. Sabe-se que o aumento da pressão pulmonar, por hipertrofia das arteríolas, como resposta ao aumento do fluxo pulmonar consequente do *shunt* da aorta para a artéria pulmonar ou por existência à nascença de hipertensão pulmonar, provoca um aumento na pressão da artéria pulmonar, contra a qual o ventrículo direito tem que bombear o sangue, durante a sístole. Assim, há hipertrofia concêntrica de compensação do ventrículo direito que, com o tempo, acaba por se tornar insuficiente, havendo acumulação a montante de sangue ao nível da cavidade abdominal (fígado) e aparecimento de ascite. Um facto curioso é que a maioria destes animais com PCA invertida, neste estudo, não apresentava, à ecocardiografia, uma hipertrofia concêntrica de compensação do ventrículo direito. Uma das hipóteses que pode justificar a presença de ICC direita sem hipertrofia do ventrículo direito, pode ser o aumento muito rápido da pressão pulmonar sem que haja, por isso, tempo para a adaptação compensatória do ventrículo direito à subida rápida de pressão, ao nível do seu tracto de saída. Esta rápida subida da pressão pulmonar pode, igualmente, explicar uma inversão precoce do *shunt*, através do canal arterial, mas, mesmo assim, levar a uma subida gradual do hematócrito, a uma taxa menor que a taxa de subida da pressão através do qual o ventrículo direito tem que bombear o sangue, aparecendo primariamente ICC direita do que sinais clínicos associados à subida do hematócrito. Esta explicação faz mais sentido em casos de PCA invertida por hipertensão pulmonar primária do que em casos de PCA

invertida secundário a PCA comum, pois neste último a pressão pulmonar tende a sofrer uma subida mais gradual. Como os casos de PCA invertida por hipertensão pulmonar primária, geralmente, são diagnosticados em idades mais jovens (primeiros meses de vida), o facto de, neste estudo, haver casos diagnosticados com uma idade superior a 6 meses, leva a supor que alguns dos casos de PCA invertida eram secundários a PCA comum, mas que apresentavam, igualmente, ICC direita, o que não apoia a hipótese proposta. Assim, mais estudos deverão ser realizados, com medições dos hematócritos de todos os animais de PCA invertidas, para poder chegar a explicações e conclusões mais credíveis.

Apesar de ser referido na bibliografia que geralmente há ausência de sopro em casos de PCA invertida, alguns dos casos apresentados neste estudo apresentavam sopro cardíaco à auscultação, o que pode ser devido à existência de um fluxo bidirecional, através do canal arterial, ou devido à existência de um canal relativamente estreito que permita um fluxo de maior pressão através deste e à criação de turbulência.

A contra-indicação da cirurgia, em casos de PCA invertida, devido à irreversibilidade das lesões pulmonares, referida em toda a bibliografia, foi confirmada neste estudo. Assim, o único animal, com PCA invertida, sujeito a encerramento cirúrgico do canal arterial, além de não conseguir reverter a ICC direita, piorou após a cirurgia devido ao encerramento do canal que funcionava como escape às altas pressões pulmonares, tendo sido necessário recorrer à eutanásia.

A taxa de sucesso cirúrgico (76,5%) foi menor que a relatada em estudos anteriores, contudo, o facto de a amostra ser pequena e de incluir um caso de PCA invertida, que seria contra-indicado nos estudos referidos, poderão ser responsáveis pela diminuição da taxa de sucesso, neste estudo. A taxa de mortalidade intra-cirúrgica (17,6%) foi também superior ao relatado em estudos anteriores (<5%) (Bichard, 1990), o que pode ser explicado, igualmente, pelo número reduzido da amostra. Além disso, considerando um cirurgião experiente aquele que fez mais de 25 cirurgias de ligação do canal arterial, conforme referido na bibliografia (MacDonald, 2006), e sabendo que a morte intra-cirúrgica, neste estudo, ocorreu principalmente em animais operados no início do desenvolvimento desta técnica cirúrgica no IVP, o resultado obtido é justificável.

À cirurgia foram encontrados, maioritariamente, canais arteriais com forma cilíndrica, contrariamente à forma em funil referida na bibliografia. Porém, a forma em funil, referida pela bibliografia, foi observada em estudos angiográficos, o que significa que o contorno interno do canal poderá ser diferente do observado externamente, em observação directa. Assim, os CAs neste estudo, apesar de possuírem uma forma externa cilíndrica, poderão possuir uma forma interna em funil. Em relação à dimensão do canal arterial verificou-se, em concordância com outros estudos (Stopiglia, 2004), que em média a largura do canal era superior ao seu comprimento.

Em relação ao prognóstico, confirmou-se o excelente prognóstico dos casos sujeitos a cirurgia, sem compromisso da função cardíaca pré-cirurgicamente, com longevidades normais. Dos casos não operados, com PCA comum, foi observado um caso de longevidade normal que poderá ser explicado pela persistência de um canal arterial muito estreito, com *shunt* mínimo, que não teria consequências hemodinâmicas relevantes. O mau prognóstico dado aos casos de PCA invertida, neste estudo, foi devido à existência de ICC direita, dificilmente reversível através de medicação. Na bibliografia, como o aparecimento de ICC direita é considerado uma consequência rara de PCA invertida, o prognóstico é considerado melhor, visto haver um maior sucesso no controlo da subida do hematócrito, com flebotomias ou administração de hidroxíureia, do que no controlo de uma ICC direita grave.

Durante o estágio tive a sorte de poder assistir aos 4 casos clínicos acima apresentados mais detalhadamente, que constituem uma óptima representação das diferentes apresentações clínicas de PCA em cães. O caso do Cookie, diagnosticado com PCA comum, numa consulta de rotina, representa um caso típico de PCA assintomático. A presença de tosse/engasgos esporádicos, detectados pela dona, poderão ter origem não-cardíaca (do aparelho respiratório superior), visto terem permanecido após a cirurgia, com a mesma intensidade e frequência. O facto de ter sido detectado, mais recentemente, um sopro cardíaco ligeiro, poderá ser devido a recanalização do canal arterial por deiscência do fio de sutura utilizado para a ligação deste (Israel et al., 2002), ou devido à presença de fluxo residual, por encerramento incompleto do canal aquando da sua ligação, detectado por ecocardiografia 20 dias após a cirurgia, apesar de após a cirurgia não ter sido detectado nenhum sopro. Este sopro pode, também, ser devido a insuficiência valvular instalada, apesar da idade jovem do Cookie (1 ano). Apesar da detecção deste sopro, o Cookie não apresenta quaisquer sintomas de insuficiência cardíaca, não sendo por enquanto relevante o sopro auscultado, porém, justificando reavaliação ecocardiográfica para melhor acompanhamento da situação.

O caso do Max e da Meggy, representam ambos casos de PCA invertida. O caso do Max não é um caso típico, pois além da inversão do *shunt* possuía ainda um compromisso da função miocárdica, com uma diminuição exagerada da contractibilidade (FS=18%) e uma dilatação grande do coração esquerdo (Ao:AE=1:2 e EPSS=9mm), compatível com uma cardiomiopatia dilatada. Esta apresentação surge, normalmente, em animais com canais arteriais persistentes muito largos, com *shunt* grave, associado a insuficiência cardíaca congestiva (Kittleson, 1998^a). Em relação aos sinais clínicos, o Max apresentava cianose das mucosas, em geral, o que não é um achado típico na PCA invertida (normalmente há cianose diferencial). A explicação para cianose total das mucosas pode ser o facto de existir fluxo retrógrado dentro da aorta, que se estende ao nível do tronco braquiocefálico, como já foi referido noutro estudo (Pyle et al., 1981). Foi perguntado aos donos, do Max e da Meggy, se foram detectados, anteriormente, sinais clínicos típicos de PCA comum, que pudessem

justificar a sua pré-existência e pudessem comprovar o aparecimento, posterior, de PCA invertida secundário a uma inversão do *shunt* de uma PCA comum. O dono do Max referiu que a médica veterinária de residência o achou cansado, aquando da primeira consulta de vacinas aos 2 meses de idade, apesar de não ter sido detectado nenhum sopro à auscultação, e o dono da Meggy referiu que esta era a cadelinha mais “sossegada” da ninhada. Estes dois sinais poderiam estar relacionados à existência de uma PCA comum prévia. No caso do Max, a ausência de sopro aos 2 meses poderá estar relacionado com dificuldade de auscultação nesta idade, visto ter sido, posteriormente, aos 6 meses de idade, detectado um sopro cardíaco contínuo de grau IV/VI. O facto de o Max ter sido diagnosticado com PCA invertida apenas aos 6 meses, coincide, preferencialmente, com um caso de PCA invertida secundário a PCA comum. Contrariamente, no caso da Meggy, o facto de ser diagnosticada com PCA invertida numa fase precoce da vida, aos 2 meses de idade, e de nunca ter sido detectado sopro cardíaco à auscultação, aproxima-se mais de um caso típico de PCA invertida primário (por hipertensão pulmonar primária) com um canal arterial largo. Assim, o “sossego” na Meggy, notado pelo dono, e o subdesenvolvimento corporal apresentado, poderiam ser já consequências da PCA invertida.

O caso clínico da Zara, à semelhança do caso do Cookie, representa um caso típico de PCA assintomático. Apesar das mucosas pálidas, apresentadas ao exame físico, estas não deveriam estar associadas a PCA mas sim à anemia decorrente da intoxicação pelo dicumarínico. Embora a Zara apresentasse, à ecocardiografia, uma velocidade de fluxo regurgitante de 5m/s, o que reflecte a ausência de hipertensão pulmonar, a velocidade do fluxo transpulmonar estava um pouco aumentada (1,2m/s) o que, pela fórmula de Bernoulli, corresponde a um ligeiro aumento na pressão da artéria pulmonar. Estes dados podem sugerir que a situação da Zara, apesar de ser indicada para a cirurgia de correcção, esta não deveria ser protelada por muito tempo pois, possivelmente, continuar-se-ia a desenvolver o aumento da pressão pulmonar, talvez já iniciada, que poderia ser responsável por uma inversão do *shunt*, tornando-se tarde de mais para a correcção cirúrgica. À cirurgia de encerramento do canal arterial, observou-se que o canal possuía um diâmetro de cerca de 1,2cm em toda a sua extensão (forma cilíndrica), à semelhança da maioria dos casos no IVP, enquanto que, à ecocardiografia, este apresentava um diâmetro de 6mm. Isto apoia a hipótese, já referida, de que a morfologia externa do canal é diferente da morfologia interna e que o canal arterial terá uma parede com uma espessura relativamente elevada. Esta última conclusão poderá ajudar a explicar a permanência de fluxos residuais após o encerramento do canal, pelo facto de que o encerramento conseguido pela ligação, efectuada com o fio de sutura, dificilmente consegue fazer a oclusão total do lúmen do canal, devido à grande espessura da parede deste, o que oferece maior resistência à laqueação. Como as medições obtidas através da ecocardiografia e angiografia são, maioritariamente, úteis para a selecção de dispositivos de oclusão percutâneos do canal,

estas diferenças na morfologia externa e interna não se mostram relevantes, visto a escolha do dispositivo ter que se basear apenas no diâmetro interno do canal. O caso da Zara teve um desfecho trágico e imprevisível, com morte por assistolia ventricular, após a passagem indirecta do fio de sutura em torno do canal arterial e antes do seu encerramento. A causa para a assistolia ventricular não foi totalmente esclarecida. Uma das hipóteses poderá ser a manipulação e estiramento do nervo vago, durante a cirurgia, que poderá ter estimulado o sistema nervoso parassimpático, com consequente depressão cardíaca exagerada (Vassalle, Caress, Slovin, Stuckey, 1967; Tatum et al., 1999). Uma outra explicação possível é a pré-existência de compromisso miocárdico, com alterações do sistema cardionector, secundárias ou não à insuficiência cardíaca esquerda ligeira apresentada pela Zara.

7. Conclusão

Com este estudo concluiu-se que as prevalências das MCC, nomeadamente da PCA, no IVP, aproximam-se às observadas em estudos anteriores. Em relação a outros dados epidemiológicos, como a raça, a idade e o sexo, verificou-se, igualmente, uma aproximação aos resultados obtidos noutros estudos. O dado que mais contradiz a bibliografia, é o facto de quase todos os casos de PCA invertida, neste estudo, se apresentarem com ICC direita grave, em vez de sinais resultantes da policitemia, o que poderá justificar o maior número de diagnósticos de PCA invertida. Sendo assim, pôde-se concluir que os casos de PCA invertida, diagnosticados no IVP, tiveram muito mau prognóstico, levando, habitualmente, à morte num curto prazo de tempo. Este facto engrandece a importância do diagnóstico precoce da PCA, para permitir a correcção cirúrgica atempada, antes da inversão do *shunt*. Assim, é extremamente importante a realização de uma auscultação atenta e cuidada, durante as primeiras consultas de vacinação, visto na maior parte dos casos a PCA se manifestar assintomática, antes da inversão do *shunt*. O progresso da ecocardiografia permite, cada vez mais, a obtenção de imagens e medições mais precisas do canal, servindo de alternativa, menos agressiva, à angiografia no diagnóstico de PCA. Sendo assim, uma auscultação cuidada e a realização de uma ecocardiografia, na presença de sopro cardíaco, permite o diagnóstico definitivo, rápido e fácil, da PCA. A cirurgia de ligação do canal constituiu, à semelhança com outros estudos, uma solução muito eficaz para a correcção da PCA, com uma percentagem de sucesso elevada. O facto de, em Portugal, a utilização de técnicas de oclusão por transcateterização, ainda ser limitada, devido à falta de técnicos especializados e à necessidade de equipamento especial e dispendioso, a cirurgia de ligação constitui, actualmente, o tratamento de eleição para a PCA comum.

LISTA DE REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abrams, S. E., Walsh, K. P., Coker, S. J. & Clarkson, M. J. (1995). Responses of the post-term arterial duct to oxygen, prostaglandin E₂, and the nitric oxide donor, 3-morpholininosydnonimine, in lambs and their clinical implications. *British Heart Journal*, 73, 177-181.
- Achen, S. E., Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Roland, R. M. & Drourr, L. T. (2008). Transarterial ductal occlusion with the Amplatzer vascular plug in 31 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 1348-1352.
- Arora, M. (2001). Reversed patent ductus arteriosus in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 42, 141-142.
- Atwell, R. B. (1977). Patent ductus arteriosus in a dog – attempted medical closure. *The Veterinary Record*, 101, 425-426.
- Bélanger, M. C. (2010). Echocardiography. In S.J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., pp.415-431). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Bichard, S., Bonagura, J. D. & Fingland, R. B. (1990). Results of ligation of patent ducuts arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196 (12), 2011-2014.
- Borenstein, N., Behr, L., Chetboul, V., Tessier, D., Nicole, A., Jacquet, J., Carlos, C., Retortillo, J., Fayolle, P., Pouchelon, J. L., Daniel, P. & Laborde, F. (2004). Minimally invasive patent ductus arteriosus occlusion in 5 dogs. *Veterinary Surgery*, 33, 309-313.
- Buchanan, J. W. (1994). Causas y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares. In R. W. Kirk & J. D. Bonagura, *Terapeutica Veterinaria de Pequeños Animales XI* (pp. 718-721). Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
- Buchanan, J. W. (2001). Patent ductus arteriosus: morphology, pathogenesis, types and treatment. *Journal of Veterinary Cardiology*, 3, 7-16.
- Buchanan, J. W., Patterson, D. F. (2003). Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 167-171.
- Buchanan, J.W. (2009). Patent ductus arteriosus from A to Z. In *Proceedings of American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Quebec, Canada, 3-6 June*. Acedido em Março 24, 2010 em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=acvim2009&PID=pr51377&O=VIN>
- Bureau, S., Monnet, E. & Orton, C. (2005). Evaluation of survival rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs: 52 cases (1995-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227 (11), 1794-1799.

- Bussadori, C., Carminati, M., Domenech, O., Locatelli, C. & Corneliani, R. T. (2006). A new employment of amplatzer vascular plug: implantation in two dogs with patent ductus arteriosus. In *Proceedings of the 16th European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals Congress, Amsterdam, 14-16 September*. Acedido em Março 12, 2010 em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=ecvim2006&PID=pr13951&O=VIN>
- Campbell, F. E., Thomas, W.P., Miller, S. J., Berger, D. & Kittleson, M. D. (2006). Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 83-96.
- Cool, C. D., Groshong, S. D., Oakey, J. & Voelkel, N. F. (2005). Pulmonary hypertension: cellular and molecular mechanisms. *Chest*, 128, 565-571.
- Coombs, R. C., Morgan, M. E., Durbin, G. M., Booth, I. W. & McNeish, A. S. (1990). Gut blood flow velocities in the newborn: effects of patent ductus arteriosus and parenteral indomethacin. *Archives of Disease in Childhood*, 65, 1067-1071.
- Côté, E. & Ettinger, S. J. (2001). Long-term clinical management of right-to-left (“reversed”) patent ductus arteriosus in 3 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 39-42.
- Cunningham, J. G. (2004). *Tratado de Fisiologia Veterinária*. (3^a ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Cunningham, S. & Rush, J. (2008). Procedimentos intervencionais cardiovasculares. *Veterinary Focus*, 18 (3), 16-24.
- Del Palacio, M. J. F. (2002^a). Congenital heart diseases: part I. In *Proceedings of the 27th Congress of World Small Animal Veterinary Association, Granada, Spain, 3-6 October*. Acedido em Março 12, 2010 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2525>
- Del Palacio, M. J. F. (2002^b). Congenital heart diseases: part II. In *Proceedings of the 27th Congress of World Small Animal Veterinary Association, Granada, Spain, 3-6 October*. Acedido em Março 12, 2010 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2526>
- Domenech, O. (2006). Diagnosis, treatment and postoperative management of patent ductus arteriosus. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida 7-11 January*. Acedido em Fevereiro 20, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/064.asp?LA=1>
- Domenech, O. (2007). Novedades en el tratamiento del conducto arterioso persistente. In *Proceedings del Sexto Congreso de Especialidades Veterinarias de Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales*. Acedido em Março 24, 2010 em: http://www.avepa.org/grupos/gecar/cursos/resumen_cardiologia.pdf

- Domenech, O., Armada, F., Menegazzo, L. & Bussadori, C. (2007). Patent ductus arteriosus measurements obtained by transthoracic and transesophageal echocardiography compared with angiography. In *Proceedings of American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Seattle, 6-9 June*. Acedido em Março 26, 2010 em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=acvim2007&PID=pr17039&O=VIN>
- Domenech, O., Silva, J., Laynez, E., Oliveira, P. & Bussadori, C. (2009). Echocardiographic and angiographic comparison of patent ductus arteriosus measurements and their role on device size selection in 46 dogs. In *Proceedings of the 19th European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals Congress, Porto, 8-10 September*. Acedido em Março 28, 2010 em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=ecvim2009&PID=pr52252&O=VIN>
- Dunn, J. K., Elliott, J., Herrtage, M. E. (2004). Congenital Heart Disease. In J. Dunn (Ed.), *Textbook of Small Animal Medicine*. (pp. 309-312). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Eyster, G. E., Eyster, J. T., Cords, G. B. & Johnston, J. (1976). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 168 (5), 435-438.
- Ferasin, L., Rizzo, F. & Darke, P.G.G. (2007). Original investigation of right-to-left shunting patent ductus arteriosus in an Irish setter puppy. *The Veterinary Journal*, 173 (2), 443-448.
- Fine, D. M. & Tobias, A. H. (2007). Cardiovascular device infections in dogs: report of 8 cases and review of the literature. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 1265-1271.
- Forsey, J. T., Elmasry, O. A. & Martin, R. P. (2009). Patent arterial duct [versão electronica]. In *Orphanet Journal of Rare Diseases*. Acedido em Março 12, 2010 em: <http://www.ajrd.com/content/pdf/1750-1172-4-17.pdf>
- Fossum, T. W. (2007). Surgery of the cardiovascular system. In T. W. Fossum, *Small Animal Surgery*. (3rd ed., pp.755-816). Missouri: Mosby Elsevier.
- Fossum, T. W. (2009). Surgery of cardiac disease. In *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress, São Paulo, Brazil, 21-24 July*. Acedido em Janeiro 14, 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture43/20.pdf?LA=1>
- Fox, P. R., Bond, B. R., Sommer, R. J. (1998). Nonsurgical transcatheter coil occlusion of patent ductus arteriosus in two dogs using a preformed nitinol snare delivery technique. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12, 182-185.
- Fujii, Y., Aoki, T., Takano, H., Ishikawa, R. & Wakao, Y. (2009). Arteriovenous shunts resembling patent ductus arteriosus in dogs: 3 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11 (2), 147-151.
- Fujii, Y., Keene, B. W., Mathews, K. G., Atkins, C. E., Defrancesco, T. C., Hardie, E. M. & Wakao, Y. (2006). Coil occlusion of residual shunts after surgical closure of patent ductus arteriosus. *Veterinary Surgery*, 35, 781-785.

- Gavaghan, B.J., Lapointe, J-M. & Thomas, W.P. (1998). Acute onset of pulmonary necrotizing arteritis in a dog with a left-to-right patent ductus arteriosus. *Australian Veterinary Journal*, 76 (12), 786-791.
- Giger, U. (2010). Polycythemia and erythrocytosis. In S.J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., pp.279-283). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Glaus, T. M., Berger, F., Ammann, F. W., Kiowski, W., Ohlert, S., Boller, M., Kastner, S., Reusch, C. E. & Sisson, D. (2002). Closure of large patent ductus arteriosus with a self-expanding duct occlude in two dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 43, 547-550.
- Glaus, T. M., Martin, M., Boller, M., Johnson, M. S., Kutter, A., Fluckiger, M. & Tofeig, M. (2003). Catheter closure of patent ductus arteriosus in dogs: variation in ductal size requires different techniques. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5 (1), 7-12.
- Goodrich, K. R., Kyles, A. E., Kass, P. H. & Campbell, F. (2007). Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993-2003). *Veterinary Surgery*, 36, 43-49.
- Goodwin, J.K. & Borde, D. J. (2007). Anomalías congénitas y hereditarias del sistema cardiovascular. In C.M. Kahn (Ed.), *Manual merck de veterinária*. (6^a ed., pp.65-74). Barcelona: Editorial Océano.
- Gordon, S. G. & Miller, N. W. (2005). Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus occlusion. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20, 196-202.
- Gough, A. & Thomas, A. (2004). *Breed Predispositions to Disease in Dogs & Cats*. Iowa: Blackwell Publishing.
- Gruenstein, D. H. & Bass, J. L. (2009). Experimental evaluation of a new articulated amplatzer ductal occlude device without fabric. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 74 (3), 482-487.
- Guasch L. G., Grau, J. M., Eguskiza, R. G. & Paiva, R. M. (2010). Conducto arterioso persistente: diagnostico y tratamiento. In *Portal Veterinario Medicos Veterinarios Especialistas Pequeños Animales CHILE 2010*. Acedido em Março 27, 2010 em: <http://www.mevepa.cl/modules.php?name=News&file=article&sid=640>
- Henrich, E., Hassdenteufel, E., Hildebrandt, N., Fischer, C. & Schneider, M. (2008). Transvenous coil embolization of patent ductus arteriosus in small dogs. ACVIM Proceedings.
- Hogan, D. F., Green III, H. W., Gordon, S. & Miller, M. W. (2004). Transarterial coil embolization of patent ductus arteriosus in small dogs with 0,025-inch vascular occlusion coils: 10 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 325-329.
- Hogan, D. F., Green, H. W. & Sanders, R. A. (2006). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in a dog with a peripheral vascular occlusion device. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8, 139-143.

- Holt, D., Heldmann, E., Michel, K. & Buchanan, J. W. (2000). Esophageal obstruction caused by a left aortic arch and an anomalous right patent ductus arteriosus in two german shepherd littermates. *Veterinary Surgery*, 29, 264-270.
- Hoskins, J.D. (1999). *Pediatric veterinária: perros y gatos desde el nacimiento hasta los seis meses*. (2ª ed.). Buenos Aires: Editorial Inter-Médica.
- Hughes, J. M. B. & Morrel, N. W. (2001). *Pulmonary Circulation: from Basic Mechanisms to Clinical Practice*. London: Imperial College Press.
- Humm, K. R., Senior, J. M., Dugdale, A. H. A. & Summerfield, N. J. (2007). Use of sodium nitroprusside in the anaesthetic protocol of a patent ductus arteriosus ligation in a dog. *Veterinary Journal*, 173 (1), 194-196.
- Hunt, G. B., Simpson, D. J., Beck, J. A., Goldsmid, S. E., Lawrence, D., Pearson, M. R. B. & Bellenger, C. R. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 30, 58-63.
- Hyun, C., Lee, S. A. & Lee, S. G. (2007). Isolation and genetic screening of TFAP2B gene in dogs with patent ductus arteriosus. In *Proceedings of the 32nd Congress of World Small Animal Veterinary Association, Sydney, Australia, 19-23 August*. Acedido em Março 12, 2010 em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2007&Category=&PID=18296&O=Generic>
- Israel, N. V., Dukes-McEwan, J. & French, A. T. (2003). Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Small Animal Practice*, 44, 480-490.
- Israel, N. V., French, A. T., Dukes-McEwan & Corcoran, B. M. (2002). Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 43, 395-400.
- Israel, N. V., French, A. T., Wotton, P. R. & Wilson, N. (2001). Hemolysis associated with patent ductus arteriosus coil embolization in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 153-156.
- Israel, N.V., French, A.T., Dukes-McEwan, J. & Welsh, E.M. (2003). Patent ductus arteriosus in the older dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5 (1), 13-21.
- Ivey, K. N., Sutcliffe, D., Richardson, J., Clyman, R. I., Garcia, J. A. & Srivastava, D. (2008). Transcriptional regulation during development of the ductus arteriosus. *Journal of the American Heart Association, Circulation Research*, 103, 388-395.
- Johnson, M. S. (2007). Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. *UK Vet Veterinary Journal*, 12 (1), 1-3.
- Kahn, C. M. (2007). *Manual merck de veterinária*. (6ª ed., pp.65-74). Barcelona: Editorial Océano.

- Keller, L. J. M., Killich, M., Hartmann, K. & Wess, G. (2009). Assessment of change in left ventricular systolic function by tissue Doppler imaging methods after closure of patent ductus arteriosus in dogs. [abstract] [versão electrónica]. In *Proceedings of American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Quebec, Canada, 3-6 June*. Acedido em Março 29, 2010 em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=acvim2009&PID=pr51780&O=VIN>
- King, A. S. (1999). *Foundations of Veterinary Studies: The Cardiorespiratory System*. Oxford: Blackwell Science.
- Kitterman, J. A. (1980). Patent ductus arteriosus: current clinical status. *Archives of Disease in Childhood*, 55, 106-109.
- Kittleson, M. D. (1998^a). Patent ductus arteriosus. In M. D. Kittleson & R. D. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp. 218-230). Philadelphia: Mosby Elsevier.
- Kittleson, M. D. (1998^b). The approach to the patient with cardiac disease. In M. D. Kittleson & R. D. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp. 195-217) Philadelphia: Mosby Elsevier.
- Knight, D. H., Patterson, D. F. & Melbin, J. (1973). Constriction of the fetal ductus arteriosus induced by oxygen, acetylcholine, and norepinephrine in normal dogs and those genetically predisposed to persistent patency. *Journal of the American Heart Association, Circulation*, 47, 127-132.
- Krichenko, A., Benson, L. N., Burrows, P., Moes, C. A. F., McLaughlin, P. & Freedom, R. M. (1989). Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *The American Journal of Cardiology*, 63 (12), 877-880.
- Lee, S. G. & Hyun, C. (2007). Retrieval of an embolization coil accidentally dislodged in the descending aorta of a dog with a patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Science*, 8 (2), 205-207.
- Legendre, A. M., Appleford, M. D., Eyster, G. E. & Dade, A. W. (1974). Secondary polycythemia and seizures due to right to left shunting patent ductus arteriosus in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 164 (12), 1198-1201.
- Leonhardt, A., Glaser, A., Wegmann, M., Schranz, D., Seyberth, H. & Nusing, R. (2003). Expression of prostanoid receptors in human ductus arteriosus. *British Journal of Pharmacology*, 138 (4), 655-659.
- MacDonald, K. A. (2006). Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Veterinary Clinical North American Small Animal Practice*, 36(3), 503-531.
- Manubens, J. (2009). Patent ductus arteriosus: clinical management. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain, 2-4 October*. Acedido em Janeiro, 22 de 2010 em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/Manubens5.pdf>

- Manubens, J., Guash, L. G., Paiva, R. M., Sousa, P. C. (2008). Técnica de cierre del conducto arterioso persistente: colocación del dispositivo amplatz canine duct occluder. *Consulta de Difusión Veterinaria*, 153, 43-52.
- Martin, M. (2000). *Small Animal ECGs: an Introductory Guide*. Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Martínez, E. G., Rosa, I. I., Navero, J. L. P., Mateo, I. T., Montes, J. F. E., Lezo, J. S. & Conde, C. (2003). Sildenafil en el tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Anales de Pediatría*, 59 (1), 110-113.
- Maxie, M. G. & Robinson, W. F. (2008). Congenital Abnormalities of the heart and large vessels. In M. G. Maxie (Eds.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals*. (5th ed.). (pp. 11-19) Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.
- Mazzaferro, E. M. (2009). Emergency Cardiac and Thoracic Radiology. In *Proceedings of the Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos, Guanajuato, México, 2-5 September*. Acedido em Novembro 20, 2009 em: <http://www.laveccs.org/biblioteca/file/thoraxrx.pdf>
- McCurnin, D., Clyman, R. I. (2008). Effects of a patent ductus arteriosus on postprandial mesenteric perfusion in premature baboons. *Pediatrics*, 122 (6), 1262-7.
- McCurnin, D., Yoder, B. A., Coalson, J., Grubb, P., Kerecman, J., Kupferschmid, J., Breuer, C., Siler-Khodr, T., Shaul, P. W. & Clyman, R. (2005). Effect of ductus ligation on cardiopulmonary function in premature baboons. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172, 1569-1574.
- McGeady, T.A., Quinn, P.J., FitzPatrick, E.S., Ryan, M.T. & Cahalan, S. (2006). *Veterinary Embriology*. Oxford: Blackwell Publisnihg.
- McMurphy, D. M., Heymann, M. A., Rudolph, A. M. & Melmon, K. L. (1972). Developmental changes in constriction of the ductus arteriosus: responses to oxygen and vasoactive agents in the isolated ductus arteriosus of the fetal lamb. *Pediatric Resource*, 6, 231-238.
- Miller, M. W. & Gordon, S. G. (2009). Patent ductus arteriosus. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*, Missouri: Saunders Elsevier.
- Miller, M. W. (2005). PDA occlusion: technique and clinical outcome. In *Proceedings di 50° Congresso Nazionale Multisala di Società Culturale Italiana Veterinari per Animali da Compagnia, Rimini, Italy, 27-29 May*. Acedido em Dezembro, 28 de 2009 em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Miller5_en.pdf?LA=1
- Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Arsenault, W. G., Meurs, K. M., Lehmkuhl, L. B., Bonagura, J. D. & Fox, P. R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8 (2), 109-114.
- Miller, S. J. & Thomas, W. P. (2009). Coil embolization of patent ductus arteriosus via the carotid artery in seven dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11 (2), 129-136.
- Momma, K., Nishihara, S. & Ota, Y. (1981). Constriction of the fetal ductus arteriosus by glucocorticoid hormones. *Pediatric Resource*, 15, 19-21.

- Momma, K., Toyoshima, K., Ito, K., Sugiyama, K., Imamura, S., Sun, F. & Nakanishi, T. (2009). Delayed neonatal closure of the ductus arteriosus following early in utero exposure to indomethacin in the rat [abstract]. *Neonatology*, 96 (2), 69-79.
- Moore, K. W. & Stepien, R. L. (2001). Hydroxyurea for treatment of polycythemia secondary to right-to-left shunting patent ductus arteriosus in 4 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 418-421.
- Morandi, F., Daniel, G. B., Gompf, R. E. & Bahr, A. B. (2004). Diagnosis of congenital cardiac right-to-left shunts with ^{99m}Tc-Macroaggregates albumin. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45 (2), 97-102.
- Nelson, O. L. (2003). *Small Animal Cardiology*. Missouri: Elsevier Science.
- Nguyenba, T. P. & Tobias, A. H. (2007). The amplatz canine duct occluder: a novel device for patent ductus arteriosus occlusion. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9, 109-117.
- Nguyenba, T. P. & Tobias, A. H. (2008). Minimally invasive per-catheter patent ductus arteriosus occlusion in dogs using a prototype duct occluder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 129-134.
- Nicholas, F. W. (2010). *Introduction to veterinary genetics*. (3rd ed.) Iowa: Blackwell Publishing.
- Ohlsson, A., Walia, R. & Shah, S. (2008). Ibuprofeno para el tratamiento del conducto arterioso persistente en neonatos prematuros y/o de bajo peso al nacer (Revisión Cochrane traducida). In *La Biblioteca Cochrane Plus, número 4*. Acedido em Março 29, 2010 em: <http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD003481>
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Laynez, E. & Bussadori, C. (2009). Percutaneous closure of patent ductus arteriosus with amplatz canine duct occluder in 46 dogs: outcome and prognostic survival factors. In *Proceedings of the 19th European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals Congress, Porto, 8-10 September*. Acedido em Março 12, 2010 em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=ecvim2009&PID=pr52251&O=VIN>
- Oyama, M.A., Sisson, D.D., Thomas, W.P., Bonagura, J.D. (2010). Congenital heart disease. In S.J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., pp. 1250-1298). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Patterson, D. F., Pyle, R. L., Buchanan, J. W., Trautvetter, E. & Abt, D. A. (1971). Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Journal of the American Heart Association, Circulation Research*, 24 (1), 1-13.
- Patterson, D.F. (1968). Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research*, 23, 171-202.
- Prosek, R. (2010). Abnormal heart sounds and heart murmurs. In S.J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., pp.259-263). Philadelphia: Saunders Elsevier.

- Pyle, R. L. (1971). Patent ductus arteriosus in an aged dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 158 (2), 202-207.
- Pyle, R. L., Park, R. D., Alexander, A. F. & Hill, B. L. (1981). Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 178 (6), 565-571.
- Richter, R. K. (2006). *Ducto arterioso patentee m cães: indução experimental por toracotomia, correção por cirurgia torácica vídeo-assistida (CTVA) e avaliação de aderências por toracoscopia*. Tese de Doutoramento em Medicina Veterinária. Rio Grande do Sul: Centro de Ciências Rurais - Universidade Federal de Santa Maria.
- Rishniw, M. (2004a). Patent ductus arteriosus (left-to-right). In *Clinical Resources: Canine Associate Database*. Acedido em Março, 24 de 2010: <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?DiseaseId=1325>
- Rishniw, M. (2004b). Patent ductus arteriosus (right-to-left). In *Clinical Resources: Canine Associate Database*. Acedido em Março, 24 de 2010: <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?DiseaseId=39>
- Rudolph, A. M. (1970). The changes in the circulation after birth: their importance in congenital heart disease. *Journal of the American Heart Association, Circulation*, 41, 343-359.
- Saunders, A. B., Achen, S. E., Miller, M. W. & Gordon, S. G. (2009). Prospective evaluation of transesophageal echocardiography for patent ductus arteriosus occlusion in dogs. In *Proceedings of American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Quebec, Canada, 3-6 June*. Acedido em Março 12, 2010 em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=acvim2009&PID=pr51912&O=VIN>
- Saunders, A. B., Miller, M. W., Gordon, S. G. & Bahr, A. (2004). Pulmonary embolization of vascular occlusion coils in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 663-666.
- Saunders, A. B., Miller, M. W., Gordon, S. G. & Bahr, A. (2007). Echocardiographic and angiographic comparison of ductal dimensions in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 68-75.
- Saunders, J. H., Snaps, F. R., Peeters, D., Trotteur, G. & Dondelinger, R. F. (1999). Use of a balloon occlusion catheter to facilitate transarterial coil embolisation of a patent ductus arteriosus in two dogs. *The Veterinary Record*, 6, 544-546.
- Schneider, M., Hildebrandt, N. (2003). Transvenous embolization of the patent ductus arteriosus with detachable coils in 2 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 349-353.
- Schneider, M., Hildebrandt, N., Schweigl, T. & Wehner, M. (2001^b). Echocardiographic measurement of patent ductus arteriosus. [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 280.

- Schneider, M., Hildebrandt, N., Schweigl, T. & Wehner, M. (2007). Transthoracic echocardiographic measurement of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 251-257.
- Schneider, M., Hildebrandt, N., Schweigl, T., Schneider, I., Hagel, K. & Neu, H. (2001^a). Transvenous embolization of small patent ductus arteriosus with single detachable coils in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 222-228.
- Schneider, M., Schneider, I., Hildebrandt, N. & Wehner, M. (2003). Percutaneous angiography of patent ductus arteriosus in dogs: techniques, results and implications for intravascular occlusion. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5 (2), 21-27.
- Sisson, D. (2003). Use of a self-expanding occluding stent for nonsurgical closure of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223 (7), 999-1005.
- Sisson, D. D. (2010). Pathophysiology of heart failure. In S.J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., pp.1143-1159). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Smith, P. J. & Martin, W. S. (2007). Transcatheter embolisation of patent ductus arteriosus using an Amplatzer vascular plug in six dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48, 80-86.
- Snaps, F. R., Entee, K. M., Saunders, J. H. & Dondelinger, R. F. (1995). Treatment of patent ductus arteriosus by placement of intravascular coils in a pup. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207 (6), 724-725.
- Stokhof, A. A., Sreeram, N. & Wolvekamp, C. (2000). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using occluding spring coils. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14, 452-455.
- Stopiglia, A.J., Freitas, R.R., Irino, E.T., Larsson, M.A. & Jatene, F.B. (2004). Persistência do ducto arterioso em cães: revisão. *Revista de Educação Contínua do Conselho Regional de Medicina Veterinária de São Paulo*, 7 (1/3), 23-33.
- Strickland, K.N. (2008). Congenital heart disease. In L.P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. A. Oyama & M. M. Sleeper, *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed.). (pp. 215-239). Missouri: Saunders Elsevier.
- Szatmári, V. & Stokhof, A. A. (2006). Use of simultaneous fluoroscopic and echocardiographic guidance during transarterial coil placement for embolization of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228 (6), 881-884.
- Tanaka, R., Soda, A., Saida, Y., Sugihara, K., Takashima, K., Shibazaki, A. & Yamane, Y. (2007). Evaluation of the efficacy and safety of coil occlusion for patent ducuts arteriosus in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 69 (8), 857-859.
- Tatum, W. O., Moore, D. B., Stecker, M. M., Baltuch, G. H., French, J. A., Ferreira, J. A., Carney, P. M., Labar, D. R. & Vale, F. L. (1999). Ventricular asystole during vagus nerve stimulation for epilepsy in humans. *Neurology*, 52 (6), 1267-1269.

- Toyoshima, K., Momma, K. & Nakanishi, T. (2009). Fetal reversed constrictive effect of indomethacin and postnatal delayed closure of the ductus arteriosus following administration of transplacental magnesium sulfate in rats [abstract]. *Neonatology*, 96 (2), 125-131.
- Tvedten, H. & Thomas, J. S. (2004). General laboratory concepts. In M. D. Willard, *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. (4th ed.). (pp. 1-13) Missouri: Elsevier Saunders.
- Vadillo, A.C., Grau, J.M., Guasch, L.G. & Paiva, R. (2009). Conducto arterioso persistente. In *Octavo Congreso de Especialidades Veterinarias da Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales*. Acedido em Março, 10 de 2010: http://www.avepa.org/grupos/gecar/cursos/2009_gta/CARDIO02.pdf
- Van Mierop, L. H. S. (1973). Genetics in cardiology: genetics in congenital heart disease. *Singapore Medical Journal*, 14 (3), 273-275.
- Vassalle, M., Caress, D. L., Slovin, A. J. & Stuckey, J. H. (1967). On the cause of ventricular asystole during vagal stimulation. *Circulation Research*, 20, 228-241.
- Ware, W. A. (2007). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. London: Manson Publishing.
- Ware, W. A. (2009). Congenital cardiac disease. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine*, (4th ed., pp. 96-100). Philadelphia: Mosby Elsevier.
- White, A. R. N. (1998). Surgery of the heart and pericardium. In V. L. Fuentes & S. Swift (Eds.), *British Small Animal Veterinary Association Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery* (pp. 325-338). Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association.
- White, J. S. (2006). Offers suggestions for embolization of patent ductus arteriosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228 (9), 1335-1336.
- Wisner, E.R. (2009). Developmental cardiopulmonary disorders of the dog and cat. In *Proceedings of the 62th International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Rimini, Italy, 29-31 May*. Acedido em Dezembro, 28 de 2009 em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2009/Wisner3_en.pdf?LA=1
- Wood, A. C., Fine, D. M., Spier, A. W. & Eyster, G. E. (2006). Septicemia in a young dog following treatment of patent ductus arteriosus via coil occlusion. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228 (12), 1901-1904.
- Yuan, J. X. J., Rubin, L. J. (2005). Pathogenesis of pulmonary arterial hypertension: the need for multiple hits. *Journal of the American Heart Association, Circulation*, 111, 534-538.

ANEXOS

Anexo I – Intervenções cirúrgicas assistidas durante o período de estágio no IVP.

Intervenções Cirúrgicas	Número de Animais
Cirurgia de tecidos moles	
Mastectomia	23
Remoção de massas/tumores	18
Resolução de hérnias	8
Amputação	4
Laparotomia exploratória	3
Ressecção da parede lateral do CAE	3
Cirurgia do foro genito-urinário	
OVH	32
Castração	19
Cistotomia	4
Resolução de prolapso vaginal	1
Resolução de PQSR	1
Uretrostomia	1
Cirurgia do foro digestivo	
Limpeza de boca	11
Remoção de epúlides	2
Colonopexia	1
Correcção de rânula	1
Cirurgia cardiovascular	
Resolução de PCA	2
Cirurgia oftalmológica	
Remoção do cristalino	1
Raspagem da córnea	1
Cirurgia dos órgãos linfóides	
Esplenectomia	2
Cirurgia do foro ortopédico	
Resolução de RLC	9
RCF	4
Correcção de Luxações	4
Correcção de Fracturas	2
Pequenas intervenções cirúrgicas	
Remoção de nódulos subcutâneos	15

Legenda: OVH, ovariectomia; CAE, conducto auditivo externo; PCA, persistência do canal arterial; PQRS, pseudoquistos subcapsulares renais; RLC, ruptura do ligamento cruzado; RCF, recessão da cabeça do fémur.

Anexo II – Caracterização do sopro cardíaco segundo a malformação cardíaca congênita.
(Adaptado de Oyama et al., 2010).

Malformação	Tempo no ciclo	Qualidade/Configuração	Ponto de máxima intensidade
Defeito do septo interatrial	Sistólico (diastólico)	Ejecção (ruído diastólico)	Base esquerda
Defeito do septo interventricular	Sistólico/Diastólico	Regurgitação (holossistólico)	Base esquerda
Displasia da válvula mitral	Sistólico/Diastólico	Regurgitação/Ejecção (holossistólico)	Ápice esquerdo
Displasia da válvula tricúspide	Sistólico/Diastólico	Regurgitação/Ejecção (holossistólico)	Ápice direito
Estenose pulmonar	Sistólico	Ejecção (crescendo-decrescendo)	Base esquerda
Estenose subaórtica	Sistólico	Ejecção (crescendo-decrescendo)	Base esquerda
Persistência do canal arterial	Contínuo	Maquinaria	Base esquerda
Tetralogia de Fallot	Sistólico	Ejecção (crescendo-decrescendo)	Base esquerda

Anexo III – Risco relativo estimado para PCA nas diferentes raças. (Adaptado de Buchanan, 1994)

Raça	Risco Relativo
Bichon Maltês	9,6
Lulu da Pomerânia	7,0
Pastor de Shetland	5,3
Springer Spaniel Inglês	4,9
Keeshond	4,8
Bichon Frisé	4,1
Caniche toy	3,5
Caniche miniatura	3,1
Yorkshire Terrier	2,9
Chihuahua	2,1
Collie	2,0
Cocker Spaniel	1,4
Pastor Alemão	1,3

Anexo IV – Classificação dos sopros cardíacos numa escala de I a VI. (Prosek, 2010)

Grau I
Sopro muito suave e localizado, detectado apenas após auscultação cuidada durante alguns minutos e num ambiente silencioso.
Grau II
Sopro suave mas facilmente audível após alguns segundos de auscultação
Grau III
Sopro moderadamente intenso
Grau IV
Sopro intenso sem frémito pré-cordial palpável
Grau V
Sopro intenso acompanhado de frémito pré-cordial palpável
Grau VI
Sopro muito intenso acompanhado com frémito pré-cordial palpável, audível até com o afastamento do estetoscópio da parede torácica do animal

Anexo V – Valores de referência do hemograma de cão (Kahn, 2007)

Parâmetro	Unidades Convencionais	Valor de Referência
Hematócrito	%	37-55
Hemoglobina	g/dL	12-18
Eritrócitos	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,5-8,5
Reticulócitos	%	0-1,5
VCM	fL	60-77
HCM	pg	19,5-24,5
CHCM	g/dL	32-36
Plaquetas	$\times 10^5/\mu\text{L}$	2-9
Leucócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	6-17
Neutrófilos (segmentados)	$\times 10^3/\mu\text{L}$	3-11,4
Neutrófilos (banda)	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0-0,3
Linfócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1-4,8
Monócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,15-1,35
Eosinófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,1-0,75
Basófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	Raro

Legenda: VCM, volume corpuscular médio; HCM, hemoglobina corpuscular média; CHCM, concentração de hemoglobina corpuscular média.

Anexo VI – Valores de referência da gasometria sanguínea arterial no cão.
(Tvedten & Thomas, 2004)

Parâmetro	Unidades	Valor de Referência
pH	-	7,36-7,44
Pco ₂	mmHg	36-44
Po ₂	mmHg	90-100
Tco ₂	mEq/L	25-27
HCO ₃ ⁻	mEq/L	24-26

Anexo VII – Valores de referência normais no electrocardiograma do cão. (Martin, 2000)

Parâmetro	Valor de Referência	
Frequência cardíaca	Adulto	70-160
	Cachorro	70-220
Duração da onda P	Raças gigantes	<0,04 s
		<0,05 s
Amplitude da onda P		<0,4 mV
Intervalo P-R		0,06-0,13 s
Duração do complexo QRS	Raças gigantes	<0,05 s
		<0,06 s
Amplitude da onda R	Raças gigantes	<2,0 mV
		<2,5 mV
Segmento S-T	Depressão	<0,2 mV
	Elevação	<0,15 mV
Onda T		<0,25 da amplitude normal da onda R
Intervalo Q-T		0,15-0,25 s
Eixo eléctrico médio		+40° a +100°

Anexo VIII – Valores ecocardiográficos normais no cão. (Bélanger, 2010)

Parâmetro	Unidades	Valor de Referência
Racio Ao:AE	-	1:1 a 1:1,2
EPSS	cm	0,1 a 0,7*
DIVE_{FD}	cm	2,0 a 5,5*
DIVE_{FS}	cm	1,1 a 3,8*
FS	%	27 a 48
V_P	m/s	≤1,5
V_A	m/s	≤2,0

Legenda: Ao, aorta; AE, átrio esquerdo; EPSS, distância entre o folheto anterior da válvula mitral e o septo interventricular, aquando da abertura máxima da válvula (E point septal separation); DIVE_{FD} e DIVE_{FS}, diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole e sístole, respectivamente; FS, fracção de encurtamento; V_P e V_A, velocidade sistólica máxima pulmonar e aórtica, respectivamente. * Estes valores correspondem, proporcionalmente, a animais com 3 a 65Kg de peso corporal.

Anexo IX – Critérios para a classificação angiográfica e ecocardiográfica de fluxo persistente após encerramento do canal arterial. (Achen et al., 2008)

Fluxo Persistente	Descrição Angiográfica	Descrição Ecocardiográfica
Residual	Pequeno escape de contraste ultrapassando o orifício do canal arterial sem descrever um jacto de contraste.	Aparecimento ao acaso de pixéis coloridos no orifício do canal arterial sem descrever um jacto de fluxo colorido.
Ligeiro	Jacto de contraste discreto sem opacificação da artéria pulmonar.	Jacto colorido discreto que não preenche a artéria pulmonar.
Moderado	Jacto de contraste discreto com opacificação parcial e de menor intensidade da artéria pulmonar.	Jacto colorido discreto que preenche parcialmente a artéria pulmonar.
Grave	Jacto de contraste discreto com opacificação de igual intensidade da artéria pulmonar.	Jacto colorido discreto que preenche a artéria pulmonar.

Anexo X – Comparação entre a cirurgia de ligação do canal arterial e a utilização de anéis de embolização na correcção de PCA. (Adaptado de Buchanan, 2009)

	Cirurgia	Anéis de Embolização
Custo do equipamento	+	+++++
Tempo de procedimento	1h	1-2h
Pessoal no procedimento	2	3
Tamanho do paciente	Qualquer	Limitado
Forma do canal arterial	Qualquer	Limitado
Tempo de hospitalização	2-3 dias	1-2 dias
Monitorização pós-operatória	++	+
Desconforto do paciente	+++	+